

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 258

Sur une Variété de Splénomégalie
infectieuse primitive
Curable par la Splénectomie

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 2 Juillet 1926

PAR

Mohamed ABBAS-WAHID

Né le 1^{er} Avril 1900, au CAIRE (Egypte)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

SUR UNE VARIÉTÉ DE SPLÉNOMÉGALIE
INFECTIEUSE PRIMITIVE
CURABLE PAR LA SPLENECTOMIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 258

Sur une Variété de Splénomégalie
infectieuse primitive
Curable par la Splénectomie

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 2 Juillet 1926

PAR

Mohamed ABBAS-WAHID

Né le 1^{er} Avril 1900, au CAIRE (Egypte)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.),

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	MARTIN (Etienne)
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	PIC
Pharmacologie	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THIEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIÉRY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. NICOLAS, président ; SAVY, assesseur

PIÉRY et FAVRE, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MON PÈRE

A sa mémoire vénérée. Il nous a fait ce que nous sommes. Cette thèse est la consécration de son vœu le plus cher. Puisse-t-il voir dans ce travail le gage d'une filiale gratitude infinie et émue.

A MA MÈRE

Ravie trop tôt à notre tendresse, elle reste toujours présente à notre ferveur.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ALY

En témoignage d'indissoluble affection.

A SON EXCELLENCE CHAHIN PACHA
Sous-Secrétaire d'Etat à l'Hygiène Publique,
Docteur en Médecine.

Nous l'assurons de notre bien vive
gratitude et de notre admiration pour
l'éclat avec lequel il mène à bien sa
lourde tâche.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse: cet honneur nous assure qu'il ne sera pas insensible à ce témoignage médiocre de vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUWANY-BEY,
Directeur de la Mission Scolaire Egyptienne.

Durant cette dernière année d'étude nous nous sommes toujours senti entouré de son agissante protection.

Qu'il veuille bien trouver dans cette dédicace l'hommage de notre profond respect. Tous les remerciements que nous lui adressons ici acquitteront bien peu notre dette envers lui.

A MONSIEUR LE DOYEN LEPINE

Nous sommes heureux de lui exprimer ici nos vifs remerciements pour son inlassable sollicitude.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Il nous a inspiré cette thèse, il n'a jamais cessé de nous conseiller et de nous diriger durant sa rédaction : son dévouement de tous les instants lui assure toute notre gratitude. Aussi notre vie médicale gardera l'empreinte de son enseignement si clair et si profond.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Notre Maître durant nos études de médecine légale.

Ses leçons magistrales seront toujours pour nous une aide et un guide précieux. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici tout notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAZEL

L'élégance et le charme de sa parole reflètent l'originalité et la hardiesse de ses conceptions. Aussi leur souvenir sera-t-il en nous ineffaçable.

A MES JUGES

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A MON PAYS D'HIER ET DE DEMAIN



AVANT - PROPOS

Au terme de nos études nous exprimons nos sentiments de reconnaissance à la France notre seconde Patrie, ce pays d'hospitalité et de généreux accueil auquel nous devons toute notre culture intellectuelle, depuis l'enfance jusqu'à ce jour.

A nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Lyon nous adressons un vif remerciement et la meilleure part de notre gratitude et de notre admiration.

A la France et à l'Egypte nos vœux d'éternelle prospérité.

SUR UNE VARIÉTÉ DE SPLÉNOMÉGALIE
INFECTIEUSE PRIMITIVE
CURABLE PAR LA SPLENECTOMIE

INTRODUCTION

Un cas de splénomégalie primitive, tout à fait curieux, observé chez une jeune dame de vingt-trois ans, dans le service de notre maître le Professeur agrégé Savy, nous a paru devoir faire le sujet de notre thèse.

Le fait frappant de cette observation est la fièvre élevée et irrégulière persistant pendant des mois, bien que les examens parasitologiques et bactériologiques répétés pendant les accès fébriles et dans leurs intervalles demeurèrent toujours négatifs.

Au premier abord nous crûmes à une maladie spéciale, inconnue tout au moins en France; mais en consultant la littérature médicale à ce sujet nos idées évoluèrent progressivement et, aujourd'hui, nous avons plutôt la tendance de rattacher ce cas à une variété de splénomégalie déjà connue, nous verrons par la suite laquelle.

Avant d'aller plus loin, disons tout de suite que l'épithète « primitive » que nous avons employée et

que nous emploierons le long de nos discussions n'est point le synonyme d'essentielle, elle ne veut point dire que nous nions l'existence d'une cause déterminante de la maladie; mais ce qualificatif veut tout simplement dire que l'hypertrophie de la rate n'est point consécutive à une atteinte quelconque d'un autre organe préalablement touché, que cette hypersplénie constitue dans ces affections le signe initial, le seul signe physique et clinique important, tout cela par opposition aux hypertrophies de la rate compliquant les maladies aiguës ou chroniques.

Ainsi les cirrhoses hépatiques peuvent se compliquer de splénomégalie, cette hypertrophie de la rate n'est point primitive, elle est au contraire secondaire; fait inverse, la splénomégalie primitive peut à une période avancée de son évolution se compliquer de cirrhose du foie; dans ce cas l'hypertrophie de la rate est et demeure une hypertrophie primitive, elle est même la cause déterminante de la cirrhose qui, elle, constitue le syndrome secondaire.

Notre observation, dans tous ses détails, appartient uniquement à la famille des splénomégalies primitives, nos lecteurs pourront facilement le constater. C'est dire donc que de toute la littérature médicale ayant trait à la pathologie de la rate, le seul chapitre qui nous intéressait était celui des hypersplénies primitives, celui de ces affections si curieuses dans lesquelles la splénomégalie est le fait primitif et constant et dans lesquelles la suppression de la rate amène une guérison complète. Ce chapitre nous le consultâmes avec beaucoup de soin, beaucoup d'attention,

rapprochant et comparant tour à tour notre observation aux variétés de splénomégalie constituant ce chapitre pour essayer de la rattacher si possible à une de ces formes, avant de conclure à une nouvelle entité morbide.

La lymphadénie localisée à forme splénique sans leucémie, l'anémie splénique de Strümpell, l'anémie pseudo-leucémique, la maladie de Gaucher, celle de Debove et Bruhl, la tuberculose primitive de la rate furent reconnues par nous nettement différentes de la variété qui nous intéresse; nous y reviendrons d'ailleurs plus loin au sujet du diagnostic différentiel.

Il nous restait le syndrome Banti. Cette maladie s'offre à nous sous deux formes cliniques: l'une fébrile et l'autre apyrétique. Chacune de ces deux formes présente trois stades ou périodes d'évolution: préascitique, intermédiaire et ascitique.

Etudions brièvement la première période ou stade préascitique.

Cette période peut durer de deux à quatre ans et ne se manifester que par une hypertrophie de la rate qui peut devenir énorme et dont la surface reste lisse, absolument indolente. L'anémie qui apparaît est caractérisée par des signes fonctionnels: essoufflement, palpitation, quelques troubles dyspeptiques. Aucune modification du foie. L'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est diminué ainsi que le taux de l'hémoglobine.

Ceci dit, nous déclarons qu'il est très difficile sinon impossible de pouvoir distinguer notre observation

de celles prises au stade préascitique de la forme fébrile de la maladie de Banti.

Avons-nous donc à faire à une maladie de Banti ? Oui, nous le croyons fermement, et pour appuyer notre opinion nous publierons, à la suite de notre cas, quelques observations de cette variété fébrile de la maladie de Banti prises à la période préascitique. Nous laisserons à nos lecteurs le soin de la comparaison et du jugement. La plupart de ces observations sont dues à des auteurs italiens, il y en a même une due au professeur Banti lui-même. Nous y avons joint d'autres prises à différents stades de la maladie, elles nous permettront d'étudier la question de l'évolution.

Ceci posé, disons tout de suite que c'est cette forme fébrile de la maladie de Banti que nous nous proposons d'étudier dans notre thèse.

Cette variété paraît être plus fréquente dans les pays méridionaux et surtout en Orient, cette idée avait dès le début effleuré notre esprit; elle fut confirmée dans la suite grâce aux ouvrages que nous nous sommes faits envoyer d'Egypte, parmi lesquels nous citons le livre remarquable du Professeur Madden sur la chirurgie en Egypte, l'article précieux des Docteurs Ferguson et Day publié dans « *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. »

Les études de ces auteurs ont d'autant plus de valeur, qu'elles ont été basées sur plus de trois cents cas personnels auxquels s'ajoutent plus de quatre cent vingt cas empruntés au Docteur Ross dont la statistique, faite en Egypte, portait sur 7.000 enfants hospi-

talisés, âgés de moins de seize ans; sur ce chiffre respectable, le Docteur Ross trouve environ 6,8 % de grosse rate primitive dont le tableau clinique, si bien décrit par Ferguson et Day, nous a paru à son stade préascitique tout à fait identique à celui de notre observation.

Chose très curieuse, ces auteurs déclarent que la maladie de Banti et la « Splénomégalie Egyptienne Primitive » sont deux formes d'hypersplénie étroitement comparables sinon identiques, ils se déclarent incapables de pouvoir établir une différence nette entre ces deux affections.

Mais notre observation, comme nous l'avons déjà dit, nous paraît à la fois identique à la splénomégalie égyptienne et à la forme fébrile de la maladie de Banti, dans leur stade préascitique.

Le hasard aurait-il voulu que nous choisissâmes, sans nous en douter, comme objet de notre thèse un sujet qui intéresse au plus haut degré notre chère Patrie ?

S'agirait-il d'une seule et même maladie qui, tout en étant plus fréquente dans les pays méridionaux et en Orient que dans les pays du centre ou du nord de l'Europe, existerait à l'état endémique en Egypte ?

Nous publierons une observation due à l'obligeance de M. le Professeur M. Raynaud, de la Faculté d'Alger, relative à un indigène algérien; deux autres que nous avons essayé de reconstituer de toute pièce d'après l'étude faite par Ferguson et Day sur la splénomégalie égyptienne fébrile.

Nos juges et lecteurs feront aisément la comparaison entre ces dernières, celles de la forme fébrile de la maladie de Banti et celle de notre malade qui justement habite Monte-Carlo.

Cette introduction était indispensable pour l'exposition de ce travail; nous procéderons maintenant à l'étude proprement dite de l'affection qui nous intéresse.

Historique.

Pour ne pas se laisser entraîner loin dans ce chapitre, restons dans le cadre des splénomégalias primitives; bien plus encore, restons dans celui de cette variété de splénomégalias primitives qui se compliquent à la longue de lésions hépatiques.

De ses travaux parus en 1882 sur l'Anémie Splénique, Banti dégage, en 1884, une splénomégalie avec cirrhose atrophique du foie. Puis dans une série d'études parues successivement, en 1894, dans *La Sperimentali, Semaine Médicale*, 11 juillet 1894; 1898. *Policlinico*; 1900, *Communication à l'Académie Florentine*; en 1901, *Riforma Médica Florence* (janvier et mars), il passe en revue les diverses observations du syndrome clinique qu'il a remarqué le premier et il arrive à la création d'une entité morbide spéciale qui porte son nom depuis 1894.

A la suite, de nombreux auteurs italiens ont publié des observations et fait paraître des travaux qui sont venus confirmer l'opinion du Professeur de Florence. Parmi eux, nous citerons Rinaldi (*Rif. Méd.* 1897); Ascoli (Rome, 1897); Bonardi Cavazzani, 1897; Maragliana, 1898; Benvenuti (Turin, 1898). Dans un arti-

cle de la *Semaine Médicale* de septembre 1893, Cheynisse fait une revue générale de la maladie de Banti.

Mais le point qui intéresse particulièrement l'historique de l'affection que nous nous sommes proposé d'étudier est relatif aux discussions qui s'élevèrent entre Banti et les auteurs niant l'existence de la maladie qui porte son nom. Le professeur italien ne cessait d'accumuler dans ses descriptions les faits capables de plaider en faveur de sa cause et il en tirait d'habiles déductions.

C'est ainsi qu'il dit à propos de la pathogénie de cette affection : « Elle est due à des causes morbides probablement de nature infectieuse ou toxi-infectieuse portant dès le début leur atteinte sur la rate. Cet organe malade déverserait alors dans le torrent circulatoire des substances qui provoqueraient l'anémie globulaire et enfin, par leur action prolongée sur le foie, produiraient, à la longue, une prolifération du tissu conjonctif avec cirrhose consécutive.

Sippy a pu, en effet, tuer des lapins en leur injectant du suc splénique d'un individu atteint d'anémie splénique avec ascite.

Banti découvre l'endophlébite portale.

Bref, le fait intéressant est que cet auteur présumait dans le cas particulier l'existence, dans la rate, de germes pathogènes spéciaux responsables de l'affection. Il considérait donc sa maladie comme une maladie infectieuse à localisation splénique primitive.

Depuis, il ne cessa de guetter la première occasion pour démontrer et la nature infectieuse, et la nature primitive de son syndrome.

Le hasard voulu enfin qu'il découvrit, parmi ses malades, une jeune fille chez laquelle la maladie s'accompagnait d'accès de fièvre suivi de sueur et de frisson. La nature infectieuse de la maladie était démontrée et la forme fébrile de celle-ci naissait alors dans la littérature.

Chose curieuse, cette forme clinique ne fut jamais distinguée de la forme apyrétique et commune de la nouvelle entité morbide. Banti lui-même n'essaya point de la décrire distinctement, et depuis la plupart des auteurs et observateurs déclarèrent ne point attacher d'importance à l'état fébrile qui accompagne quelquefois cette affection nouvelle. Cette fièvre, disent-ils, est irrégulière, elle est sans importance et mérite d'être négligée. De fait, elle le fut.

Les conséquences de tels faits sont, tout d'abord, la pauvreté et de l'historique, et de la bibliographie de cette forme clinique. De plus, le chercheur de cette littérature et de cette bibliographie se trouve dans l'obligation d'étendre le champ de son travail à toute la littérature de la maladie de Banti pour pouvoir étudier la forme fébrile. Cette forme doit-elle être considérée comme négligeable ? Non, certes, elle méritait d'être décrite de près, d'être distinguée de la forme commune et apyrétique de la maladie de Banti autant que l'ont mérité les formes cliniques de la fièvre typhoïde par exemple.

Citons enfin les travaux de Ferguson et Day sur la splénomégalie égyptienne fébrile, car c'est ici leur place naturelle. Ces auteurs commencent tout d'abord par étudier cliniquement l'affection qu'ils trouvent à

l'état endémique en Egypte, la distinguent du Kala-azar, de la bilharziose, de l'ankylostomiase, de l'anémie splénique chronique, soutiennent ensuite qu'il est très difficile de pouvoir établir une distinction nette entre elle et la maladie de Banti, et concluent que les deux formes de splénomégalie observées en Europe méridionale et dans le Delta Egyptien sont identiques entre elles.

Enfin, c'est Day qui, le premier, conseilla la splénectomie dans cette affection qu'il jugeait justiciable du même moyen thérapeutique que l'anémie splénique. Il réunit, avec le Docteur Richards, chirurgien de l'hôpital Kasr-El-Einy, toutes les observations des malades ayant subi la splénectomie et publia les résultats de cette méthode dans un article de l'*Annals of Tropical Medec. and Parasit.*, juillet 1912, où ils conclurent que la splenectomie est et demeure le seul moyen efficace, la seule thérapeutique applicable à la splénomégalie égyptienne.

Plus tard, cet auteur (Day) s'aperçut que l'affection était beaucoup plus répandue en Egypte qu'il ne l'aurait cru, qu'elle existait à l'état endémique aussi bien dans la Haute-Egypte que dans le Delta.

Il essaya ensuite de déterminer les limites d'extension de cette splénomégalie à l'ouest de l'Egypte, dans les pays formant le littoral méditerranéen : Algérie, Tunisie, Maroc, etc.; il la cherche de même du côté de la Syrie, mais, dit-il, nos études restèrent sans résultats appréciables, peut-être parce que l'affection reste encore confondue, dans ces pays, avec les autres variétés de splénomégalies telles que celles causées

par le malaria, de Kala-azar, etc. Il conclut en disant que c'est uniquement dans le but d'attirer l'attention des confrères exerçant dans le Proche Orient qu'il publie ses travaux.

Rappelons par la même occasion, les récents travaux du Professeur Raynaud, d'Alger, et ses collaborateurs. L'observation qu'il a eu l'obligeance de nous envoyer et que nous publions dans ce travail, ne prouve-t-elle pas l'extension de l'affection égyptienne à l'ouest de la vallée du Nil ?

Les recherches bactériologiques de l'agent causal seront envisagées au chapitre IV.

CHAPITRE PREMIER

Symptomatologie et Observations.

Dans cette thèse nous nous proposons d'étudier tout simplement la forme fébrile de la splénomégalie primitive type Banti et nous croyons qu'il est inutile de partager cette forme fébrile en variétés égyptienne, méditerranéenne, italienne, etc., etc., car en réalité ce ne sont point des variétés, c'est une seule et même maladie. Nous ferons donc un seul exposé clinique et nous puiserons indifféremment nos matériaux d'étude dans toutes les observations que nous publierons, comme des travaux de Ferguson et Day, etc.

Maintenant que ceci est dit, qu'est-ce donc que la forme fébrile de la maladie de Banti ?

C'est une simple forme clinique de cette maladie, elle en a tous les caractères et n'en diffère au point de vue symptomatologique que par la coexistence d'une température plus ou moins élevée et irrégulière, parfois coupée de rémissions et d'exacerbations. Nous verrons, plus loin, les caractéristiques d'évolution, d'étiologie et de sévérité de cette forme fébrile.

Décrivons d'abord son tableau clinique. Nos lecteurs verrons qu'il est sensiblement le même que celui de la forme apyrétique de la maladie de Banti, aussi nous ne nous arrêterons pas longuement sur les symptômes communs et nous insisterons surtout sur l'état fébrile qui caractérise essentiellement cette forme.

L'évolution clinique de l'affection qui nous intéresse peut être divisée en trois périodes : période du début ou stade de la splénomégalie pure, période intermédiaire ou stade des modifications hépatiques, enfin période terminale ou stade ascitique.

PREMIERE PERIODE

Stade de la Splénomégalie pure

Une particularité importante est à signaler avant de commencer la description de ce stade, elle consiste en ce fait que l'affection qui aux périodes avancées offre un aspect clinique caractéristique peut au contraire, tout à fait au début du stade qui nous intéresse passer complètement inaperçue, tellement la symptomatologie est réduite. C'est d'ailleurs pour cette raison que le diagnostic est rarement fait au stade initial de l'affection.

C'est le cas du malade qui vient se plaindre à nous d'un état fébrile persistant depuis des semaines. Aucun autre symptôme fonctionnel n'est invoqué par

celui-ci, aucun signe physique n'est décelé par l'examen somatique, tous les organes sont déclarés sains; c'est alors qu'on pense à toutes autres affections et l'on fait ainsi une hémoculture, un Wassermann, des examens bactériologiques et parasitologiques du sang, mais tout reste négatif.

L'attention du médecin peut ne pas être attiré sur la rate, la palpation abdominale est alors soit complètement négligée, soit réduite à celle du foie. Or, même à ce stade l'hypertrophie de la rate est un signe constant et il doit être recherché avec un grand soin et non à la hâte. De plus, un résultat négatif ne devrait pas faire renoncer à cette recherche dans les examens ultérieurs, car cette hypertrophie peut être insignifiante au début; la rate n'est alors pas sentie à la palpation, mais à la longue cet organe devient perceptible et c'est la palpation qui est le seul moyen de déceler la splénopathie. Il ne faut point compter sur une douleur localisée à ce point : cette hypersplénie étant complètement indolente, tout au moins pendant la plus grande partie de son évolution.

Dieu sait, si la plupart des arguments fournis par certains auteurs qui contestent l'existence de ces splénomégalias primitives, comme dans le cas de la maladie de Banti, ne sont pas dus à des diagnostics tardifs de l'affection qui alors est découverte seulement à son second ou troisième stade.

Toujours est-il qu'à cette première période dite de splénomégalie les trois principaux symptômes sont : la grosse rate, la fièvre et l'anémie.

La splénomégalie et la fièvre devancent un peu

l'anémie; celle-ci n'apparaît que quand la rate est franchement atteinte par le processus morbide. Nous essaierons plus loin de discuter cette éventualité.

SPLÉNOMÉGALIE. — Elle s'effectue insidieusement sans douleur subjectives ou objectives.

La rate hypertrophiée est d'une consistance un peu plus ferme que la normale, quelquefois même elle est dure.

L'hypertrophie est progressive; l'organe qui, au début de cette période, est à peine perçu débordant les fausses côtes peut par la suite atteindre un volume énorme; en bas, il descend de quatre à cinq travers de doigt au-dessous de l'arc costal, atteint la crête iliaque et arrive même à la dépasser largement; en haut, il peut s'élever jusqu'à la huitième côte et le septième espace intercostal; son extrémité antérieure arrive souvent jusqu'au niveau de la ligne médiane et peut parfois la dépasser.

Malgré cette énorme hypertrophie, la rate conserve sa forme et reste lisse et régulière. A la palpation, elle est indolente; les doigts peuvent l'accrocher à travers la paroi abdominale et en suivre les contours inférieurs et le bord antérieur qui est mousse avec des incisures. Cette grosse tumeur est mobile et il n'y a point d'adhérences.

Le poids de cet organe pesé après la splenectomie peut atteindre deux à trois kilos, il a même atteint un record de 3 kilos 700 chez la malade de notre observation.

Disons enfin que les recherches bactériologiques faites à plusieurs reprises sur le liquide retiré par ponction de la rate, restèrent toujours négatives.

FIÈVRE. — La fièvre étant le seul élément symptomatologique différentiel qui distingue l'affection qui nous préoccupe de la forme apyrétique de la maladie de Banti, nous lui avons consacré la plus grosse part de notre étude, et c'est sur ce symptôme de toute première importance que nous nous étendrons le plus longuement.

A quel moment apparaît la fièvre ?

Apparaît-elle en même temps que la splénopathie ou bien est-elle consécutive à celle-ci ?

Questions vraiment très intéressantes à résoudre si cela était aisément faisable, et si la solution donnée pouvait être prouvée par des arguments plausibles et indiscutables.

Tout ce que nous pouvons dire pour le moment, c'est que dans presque tous les cas qui peuvent rentrer dans le cadre de cette splénomégalie, le diagnostic de la grosse rate a été fait quand la fièvre existait déjà. Pourrions-nous donc dire que la fièvre précède la splénopathie ? C'est possible; la maladie débute-rait alors par une septicémie suivie peu après par une localisation de l'infection sur la rate à cause de la grande avidité qu'aurait pour le parenchyme splénique l'agent causal de l'affection. Cela est probablement vrai.

Ceci dit, voyons maintenant les différents caractères de cette pyrexie.

C'est avant tout une fièvre continue qui dure tant que dure la splénopathie et ne disparaît qu'avec l'ablation de la rate. De plus, cette fièvre paraît être presque toujours du type irrégulier et remittent.

Son intensité varie suivant les malades. Ferguson et Day parlant de la splénomégalie égyptienne fébrile nous disent que c'est la fièvre légère du type irrégulier qui prédomine dans cette affection et que dans 28 % des cas, on note une température de 38°, et dans 9 % seulement, 39 ; la malade de notre observation personnelle bat encore le record avec une température de 40° et au-dessus.

Cette fièvre avons-nous dit, était du type irrégulier, c'est-à-dire que, bien que continue, elle subissait de temps en temps des exacerbations souvent intenses, durant en moyenne trois jours, mais qui cependant pouvaient durer plusieurs semaines; cette fièvre affectait aussi de temps en temps le type hectique avec de grandes oscillations irrégulières allant de 38°5 à 40° et accompagnées soit de grands accès fébriles : sensation de froid, grands frissons, stade de chaleur et de sueurs, température à 40°; soit de petits accès avec quelques légers frissons. Dans certains cas, les accès se répétaient d'une façon régulière tous les jours à la même heure et ceci durant plusieurs jours, plusieurs semaines; ils disparaissaient ensuite pour revenir quelque temps après formant ainsi des séries plus ou moins fréquentes et plus ou moins espacées. Dans une observation de Ferguson et Day, que nous avons essayé de reconstituer de toutes pièces de son article publié dans *Annals of Tropical Medicine*, on note jusqu'à deux accès par 24 heures.

Une particularité importante est à noter, c'est que cette fièvre n'est nullement influencée par la quinine et ses dérivés; elle résiste de même énergiquement

aux traitements arsénicaux. Ainsi, le Stovarsol essayé par notre maître Savy resta sans résultats.

Quant à la signification de cette fièvre, elle sera plus longuement discutée dans le chapitre de l'étiologie. Contentons-nous de dire tout de suite qu'un état fébrile tel que celui que nous venons de décrire est sans conteste en faveur de la nature infectieuse de l'affection. Toutefois les examens bactériologiques et parasitologiques du sang faits à plusieurs reprises pendant les accès et dans leurs intervalles demeurèrent toujours négatifs.

ANÉMIE. — La splénomégalie et la fièvre, ainsi que nous l'avons dit, apparaissent quelque temps avant l'anémie qui, elle, ne se manifeste qu'une fois la rate bien atteinte; ceci veut-il dire que l'organe modifié par le processus morbide soit responsable du syndrome anémie? Cette rate malade déversait-elle dans le torrent circulatoire des substances douées d'une action anémiant? Et ces substances seraient-elles des toxines secrétées par un agent pathogène encore inconnu responsable avant tout de la splénomégalie? La température persistante serait en faveur de cette explication.

L'anémie est ici caractérisée par des signes fonctionnels : céphalée, dyspnée surtout marquée dans l'effort, palpitation et tachycardie, parfois même quelques légers troubles dyspeptiques. Elles s'accompagnent de pâleur de la peau et des muqueuses, de lassitude et de faiblesse générale croissantes. Les souffles anémiques de la région cardiaque sont souvent décou-

verts, ils sont systoliques et ont leur maximum d'intensité au niveau de l'orifice pulmonaire.

Cette anémie ne s'accompagne jamais de leucémie, on note au contraire un léger degré de leucopénie; le nombre des globules rouges par millimètre cube varie entre 2 millions 500 et 3 millions 500. C'est, comme on le voit, une anémie de moyenne intensité; les globules rouges nucléés sont rarement trouvés dans le sang; le taux de l'hémoglobine est un peu diminué, de même que la valeur globulaire.

Enfin, cette anémie est coupée souvent de rémission et d'aggravation; mais les améliorations qu'elle présente de temps en temps sont trompeuses et passagères; en effet, cet état progresse fatalement et la disparition complète de l'anémie n'a jamais été observée.

AUTRES SYMPTÔMES. — A côté des trois grands symptômes décrits et qui se caractérisent par leur constance absolue au point de former la triade symptomatologique de la splénomégalie fébrile, il existe d'autres symptômes peu caractéristiques, sans grande valeur et manquent dans la plupart des cas. Ce sont par ordre de fréquence :

a) *L'épistaxis* qui peut parfois être assez importante au point de vue intensité et durée et qu'on peut rattacher soit à l'anémie, soit à l'infection.

b) *L'amaigrissement* ordinairement insignifiant peut parfois être assez intense dans les formes suraiguës à évolution rapide.

c) *Les myalgies et les douleurs névralgiques* de tou-

tes sortes, simulant parfois la névralgie faciale ou le torticolis.

d) *Quelques malaises* après les repas sont parfois notés.

e) *Diarrhée* : Ferguson et Day ont noté de la diarrhée chronique prolongée dans 16 % des cas de splénomégalie égyptienne, mais disent-ils, vu la fréquence de la dysenterie amibienne en Egypte, ce symptôme perd beaucoup de sa valeur ».

f) *L'hématémèse*, symptôme rare, mais grave quand il existe.

SIGNES NÉGATIFS. — Le foie ne présente à cette période aucune modification de son volume. Il est indolore à la pression. Aucune trace de circulation veineuse supplémentaire n'est trouvée sur les parois abdominales. Il n'y a point d'ascite, point d'ictère, ni d'œdème des membres inférieurs. Aucun signe d'insuffisance hépatique. Aucune lésion organique ou fonctionnelle n'est signalée du côté de l'endocarde; le cœur est tout à fait sain. Rien du côté des poumons. Aucune tuméfaction des ganglions lymphatiques. Les urines sont de quantité et de couleur normales et contiennent un chiffre normal d'urates et de pigments urinaires.

Les examens bactériologiques et parasitologiques du sang retiré soit par ponction veineuse, soit par ponction splénique sont toujours négatifs, de même que l'hémoculture, le Wassermann et l'inoculation.

La durée de ce stade est relativement plus courte que celle du stade correspondant de la forme apyré-

tique de la maladie de Banti. Il est en moyenne de 1 à 2 ans au lieu de 3 à 5, voir même 11 ans dans cette dernière.

OBSERVATION I

Inédite et personnelle. — Recueillie dans le Service de notre Maître le Professeur-Agrégé SAVY.

Splénomégalie d'origine infectieuse avec fièvre élevée et irrégulière. Anémie sans leucémie. Examen parasitologique et bactériologique du sang négatif. Splénectomie. Guérison.

Mme D..., 23 ans. Parents bien portants. Une fille de 5 ans. Rougeole en février 1924. Habite Monte-Carlo depuis cinq ans.

La maladie actuelle a débuté en août 1924 par de la dyspnée surtout marquée dans l'effort, des palpitations de cœur, de la céphalée.

En décembre 1924, *épistaxis* très abondantes par la narine droite survenant deux fois par jour pendant une semaine. En outre, la malade mouchait un peu de pus et présentait une douleur exquise au toucher dans toute la moitié droite de la tête (face et crâne).

En janvier 1925, la dyspnée augmente; lassitude extrême, refroidissement des extrémités, mains et membres inférieurs jusqu'aux genoux. On prend alors la température pour la première fois. Elle est à 39° et depuis la fièvre ne cessa pas. La malade s'alite et ne se relèvera plus durant toute la durée de l'affection.

En février 1925, apparaissent les *grand accès fébriles* avec température à 40°: sensation de froid avec grands frissons, stades de chaleur et de sueurs, les accès se répètent tous les jours à 3 h. 1/2 pendant quinze jours, puis ils cessent et ne se reproduisent ensuite que deux fois seulement.

En mars 1925, on constate la présence d'une *grosse rate*, mais la palpation de l'abdomen n'avait pas été pratiquée jusqu'à là. L'organe triplera de volume dans la suite.

En juin 1925, M. le Docteur Savy voit la malade pour la première fois; le tableau clinique se résume alors ainsi:

1° *Anémie* prononcée avec décoloration des muqueuses, faiblesse générale, dyspnée d'effort et tachycardie, peu d'amaigrissement.

2° *Fièvre* élevée à oscillations très irrégulières entre 38°5 et 40°.

3° *Splénomégalie considérable*, le pôle inférieur dépassant largement la crête iliaque et le bord interne atteignant presque la ligne médiane.

4° *Examen viscéral négatif*. Rien au cœur ni aux poumons. Foie normal.

On prescrit le Stovarsol, l'héliothérapie abdominale et on décide de pratiquer la splénectomie (avec ou sans radiothérapie préalable), si les symptômes persistent et si de nouveaux examens de laboratoires ne révèlent ni leucémie, ni septicémie microbienne ou parasitaire, ni Wasserman positif.

En juillet 1925, aucune amélioration. Le Docteur Laroyenne conseille le transfert dans une clinique à Lyon. Le 6 juillet, un nouvel examen du sang ne révèle qu'une diminution notable des hématies, pas de parasites dans le sang, Wasserman négatif.

Intervention le 15 juillet 1925, faite par M. le Docteur Laroyenne, qui a bien voulu avoir l'obligeance de nous donner les renseignements suivants :

« Longue incision courbe en dehors du bord externe du muscle grand droit du côté gauche. La rate ne présente pas d'adhérences pathologiques. Son extirpation est faite après ligature des pédicules normaux. On laisse au bas de l'incision un petit drain intra-péritonéal (qui s'est d'ailleurs montré inutile) et a été retiré quelques jours après. »

La rate enlevée est énorme, elle pèse 3.700 gr., mais d'aspect normal à la coupe macroscopique, sans péricapsulite, avec une capsule lisse. Au point de vue microscopique, il s'agit d'une rate hypertrophiée présentant une hyperplasie de la pulpe, prolifération des cellules endothéliales de la trame du réticulum avec une congestion intense des sinus qui sont gorgés de sang. On trouve des plasmocytes en quantité con-

sidérable, des globules rouges, mais pas d'éosinophiles ni des cellules de Sternberg. Dans les corpuscules, on trouve comme à l'état normal des lymphocytes et des lymphoblastes.

Plusieurs coupes furent colorées par la méthode de Ziehl, mais la recherche du bacille de Koch resta toujours négative. On fit de même plusieurs colorations au Giemsa pour la recherche des parasites du Kala-Azar, les examens furent ausis négatifs. On fait alors une inoculation au cobaye à l'Institut bactériologique, après six semaines l'animal se portait bien, on le sacrifie et l'on ne trouve aucune lésion.

Le soir même de l'opération, état très grave, fièvre très élevée, la malade a la sensation qu'elle va mourir.

Les jours suivants, apparition d'une broncho-pneumonie double avec température analogue à celle qui existait avant l'opération. Les phénomènes pulmonaires disparaissent au début du mois d'août, mais la fièvre ne commence à baisser progressivement qu'à partir du 15 août. Elle atteint alors 38°5 et le 1^{er} septembre on note 37°3 le soir, 36°5 le matin.

Le 17 septembre 1925, la malade, qui avait rejoint son domicile à la campagne, revient se montrer à Lyon. Elle se lève tous les jours et sort tout en accusant cependant une légère fatigue. L'anémie est moins marquée, il n'y a plus de fièvre. L'alimentation se fait normalement. Le poids est de 38 kilogs contre 49 avant l'opération et 52 en temps ordinaire.

Examen négatif. Tension artérielle: 12. Traces d'albumine dans les urines. Pas de tachycardie. Les règles ne sont pas revenues, elles avaient cependant persisté normalement pendant toute la maladie et s'étaient même produites la veille de l'opération.

En janvier 1926, son médecin nous donne de ses nouvelles, il dit qu'elle va aussi bien que possible, qu'elle a repris son poids et même l'a dépassé un peu. Elle a bon appétit, mais se plaint de légers troubles gastriques et d'un peu d'asthénie. Ses règles sont redevenues normales après quelques irrégularités. Le 10 juin 1926, la malade vient elle-même se montrer et dit qu'elle jouit d'une excellente santé et qu'elle ne se

plaint de rien ; en effet, elle a engraisé et repris son teint normal.

Examens de laboratoire. — Ces examens ont été faits à différentes reprises durant quatre mois, du 14 mars 1925 jusqu'au jour de l'opération.

Durant toute cette période, la recherche de l'hématozoaire du paludisme fut toujours négative même pendant les accès fébriles.

L'hémoculture faite avec 15 centimètres cubes de sang ensemencés en bile peptonée et maintenus à l'étuve à 37° resta toujours négative.

Aucune agglutination n'a été obtenue ni avec le typhique, ni les para A et B ni avec le micrococcuc *melitensis*.

Le nombre moyen des globules rouges était, pour cette période, de 3.250.000; celui des globules blancs 2.200. Les hématies sont pour la plupart régulières et de diamètre normal. Le taux de l'hémoglobine était légèrement diminué. La valeur globulaire était légèrement augmentée, 1,04.

Le sang coloré par le biéosinate de Tribondeau a donné la formule leucocytaire suivante qui est la moyenne pour les quatre mois qui précédèrent l'opération.

Polynucléaires neutrophiles	57 %
— éosinophiles	1 %
— basophiles	0
Lymphocytes	30 %
Moyens mononucléaires	10 %
Grands mononucléaires	2 %
Myélocytes neutro et éosino.....	0

Enfin l'examen des crachats fait à trois reprises n'a montré aucun bacille de Koch, même après homogénéisation.

De même, le Wasserman fait plusieurs fois fut négatif.

Les urines présentaient très peu de modifications.

OBSERVATION II

*Empruntée à la thèse du Docteur MOREAU François,
Montpellier (1904-1905).*

(Maladie de Banti. — Banti, Policlino, 1898.)

C... Anna, 43 ans. Rien à noter dans son enfance. Habite dans un pays non paludique. Pas de syphilis; boit de l'eau d'habitude. Menstrues apparaissent à 17 ans, régulières, peu abondantes. Marié à 20 ans; à 24 ans a un fils qui mourut à sa première dentition. A 28 et 35 ans, deux fils; grossesses normales. Bien que d'aspect frêle, n'a jamais été malade. Seulement a souffert de céphalée qui disparaissait sans médication. Depuis 1889, aucun trouble digestif. Entre à la clinique en mai 1896.

Etat actuel. — Femme bien conformée; pannicule adipeux peu développé. Peau et muqueuses pâles. Cœur et poumons sains. Au cœur, un léger souffle systolique dyscrasique. Rate hypertrophiée s'élevant en haut jusqu'à la huitième côte sur la ligne axillaire, et descendant en bas jusqu'à trois doigts de la crête iliaque. En dedans, elle arrive à l'ombilic. La surface en est lisse et régulière. Le bord est rond et dur. Indolente, elle ne bouge pas par les mouvements de la respiration. Foie normal: aucune trace d'ascite.

Examen du sang. — Globules rouges: 3.243.000; globules blancs: 7.850; hémoglobine: 36.

Durant son séjour à la clinique, l'état de la malade va plutôt s'aggravant. Dans l'espace de quatre mois, elle a présenté 4 à 5 accès fébriles avec stade de froid initial. Durant de tels accès, je fis l'examen du sang extrait d'un doigt, pour rechercher le parasite de la malaria, mais il fut négatif. Pendant un autre accès, quand la température était à son maximum, le Professeur Colzi pratiqua la ponction de la rate, et retira 0,5 cmc. de sang. La recherche dans ce sang de l'hématozoaire et des globules rouges nucléés fut négative. On porta une partie de ce sang sur des milieux d'agar-agar glyciné, de sang de bœuf, dans le sérum de pleurésie. Les cultures maintenues à 37° restèrent stériles.

Le 1^{er} août 1896, le Professeur Colzi pratique la splénectomie.

tomie; la rate était libre d'adhérences. Le foie présentait une surface granuleuse. Pas d'ascite. Les suites opératoires furent excellentes et à peine un mois après, la femme quittait la clinique, améliorée dans son état général.

Depuis septembre 1896, l'état de la femme est devenu tout à fait satisfaisant. Elle se trouve bien portante et a pu reprendre ses occupations sans aucun dommage. Les signes d'anémie ont disparu.

On ne trouve aucune trace d'ascite. Les urines sont normales. La rate pesait 623 gr. Elle est lisse; seulement sur la capsule, on note quelques dépressions. La veine splénique présente des parois volumineuses. Sur sa paroi interne, s'aperçoivent quelques foyers blanchâtres, durs. L'artère splénique et ses ramifications sont normales. Donc, sur la veine splénique, endophlébite sclérosante. Dans la rate, le processus typique de la splénomégalie avec cinhose hépatique. Les cultures faites avec la rate extirpée ont été négatives.

OBSERVATION III

MOREAU François. *Thèse de Montpellier*, 1904-1905.

Maladie de Banti (Policlinico, 1898.)

Alphonse P..., 18 ans. Pas de maladies, pas de syphilis, pas de malaria. Depuis cinq à six ans, anémie progressive. Dans cette période, a eu quelques accès de fièvre précédés d'un court frisson. A souffert d'épistaxis. Aucun trouble gastro-intestinal.

Poumons et cœur sains. Rate très volumineuse ; arrive dans le septième espace intercostal et descend presque jusqu'à la crête iliaque; en dedans, dépasse la ligne médiane. Surface lisse et régulière. Foie de volume normal.

Le 7 juin 1895, le Professeur Colzi pratique la splénectomie. Suites opératoires régulières. Le malade quitte la clinique parfaitement guéri.

L'anémie s'est modifiée promptement. J'ai revu le malade dans un bon état de santé.

L'examen histologique de la rate révèle les altérations typiques de la splénomégalie.

OBSERVATION IV

Reconstituée de toutes pièces d'après l'article de FERGUSON et DAY, publié dans Annals of Tropical Medic. and Parasitology, november 1909.)

Homme, âgé de 22 ans. Sa maladie a commencé il y a trois ans par une dysenterie qui s'aggrava ces derniers temps (surtout depuis ces huit derniers mois).

Haute fièvre rémittente à 39° C. à l'admission. Cette fièvre demeure élevée pendant plusieurs semaines puis la température baisse ensuite, mais reste toujours fébrile.

Ce cas est surtout caractéristique au point de vue fébrile; en effet, nous y avons observé jusqu'à deux rémittences en vingt-quatre heures.

A l'examen du sang, nous trouvons une anémie assez intense et une légère diminution du nombre des globules blancs.

Globules rouge: 2.896.000

Globules blancs: 6.200.

La rate atteint ici une des plus grandes dimensions que nous ayons jamais trouvée jusqu'ici; elle dépasse largement l'ombilic, le diaphragme et les viscères thoraciques sont refoulés en haut, le foie est en partie recouvert par la rate considérablement hypertrophiée.

L'abdomen distendu par la tumeur splénique présente un aspect caractéristique: les dernières côtes sont refoulées en avant, l'angle costo-sternal est agrandi de même que la partie supérieure et moyenne de l'abdomen

La rate a été ponctionnée 3 fois pour la recherche des parasites mais le résultat resta négatif. Le malade a maigri rapidement, l'évolution de la maladie est du type subaigu.

L'opération réussit et donna des résultats satisfaisants.

DEUXIÈME PERIODE

Stades des modifications hépatiques

Le tableau clinique à ce stade n'est pas absolument identique chez tous les malades, il varie suivant les sujets, suivant l'acuité de la maladie et suivant le degré d'évolution plus ou moins avancé de la maladie.

Les principaux symptômes de la période précédente se retrouvent à ce stade. Toutefois leur intensité est augmentée. Un grand nombre d'autres symptômes viennent compléter le tableau clinique de l'affection; les plus importants parmi ces derniers sont ceux qui relèvent des modifications hépatiques.

RATE ET FOIE. — Au début de ce stade, l'hypertrophie de la rate va toujours en augmentant, sa consistance devient dure, mais cet organe reste toujours lisse. Ici encore, il surpasse en volume celui des formes apyrétiques de la maladie de Banti pris au même stade. Il y a là encore un argument de plus en faveur de l'acuité plus grande de l'affection qui nous intéresse.

A l'examen, l'abdomen a un aspect caractéristique, les dernières côtes sont refoulées en avant, l'angle costo-sternal est élargi de même que la partie supérieure de l'abdomen; on note souvent la dissociation des muscles droits, les viscères thoraciques et le diaphragme sont refoulés en haut.

Tout ceci est le résultat de l'hypersplénie à laquelle

est venue s'ajouter l'hypertrophie du foie pris déjà par le processus morbide. En effet, cet organe est devenu perceptible à la palpation, il dépasse de plusieurs travers de doigt les fausses côtes, sa surface encore lisse est d'une consistance un peu plus ferme que la normale. Le plus gros foie noté par Ferguson et Day dépassait de 15 cm. l'arc costal.

Vers la fin de ce stade, la rate peut être envahie progressivement par une sclérose atrophique; elle durcit, se rétracte et diminue de volume sans toutefois revenir à la normale. A la palpation, elle dépasse alors à peine d'un travers de doigt l'arc costal. Le foie, dont les modifications évoluaient parallèlement à celles de la rate depuis le début de ce stade, cesse à partir d'un certain moment de suivre celle-ci et évoluent pour leur propre compte. Cet organe peut être alors encore à son stade d'hypertrophie, la rate s'étant déjà rétractée, atrophiée et étant devenue imperceptible à la palpation.

Fait très important, il ne faudrait point croire à une amélioration de l'affection ou à une guérison spontanée en se basant sur la diminution du volume de la rate; cet organe s'est atrophié, il n'est point guéri, la diminution de son volume n'empêchera d'ailleurs pas la cirrhose hépatique d'évoluer fatalement.

En effet, après son hypertrophie, le foie est à son tour envahi par la sclérose, il se rétracte, sa surface devient dure, irrégulière et bosselée, l'organe diminue de volume sans toutefois revenir à la normale.

Le malade est alors entré dans la période terminale, l'ascite s'est déjà établie.

FIÈVRE. — La fièvre accompagne toujours la splénopathie, elle est très irrégulière, remittente et présente de temps en temps de grands accès avec oscillations, type hectique.

ANÉMIE. — Elle est toujours croissante et s'accompagne toujours de son cortège habituel. La formule montre de la leucopénie, le sang présente des modifications spéciales que nous décrirons plus loin. Le nombre des globules rouges continue à diminuer et peut à la fin de cette période atteindre 1.500.000.

TROUBLES DUS A L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE. — Ici apparaissent des signes révélateurs de l'insuffisance hépatique : les urines deviennent de plus en plus rares, colorées, chargées d'urate; elles contiennent de l'urobiline.

Il y a de l'hypoazoturie; la peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, la diarrhée fait son apparition.

ETAT GÉNÉRAL. — L'amaigrissement est très marqué; les troubles digestifs sont de plus en plus prononcés, la congestion gastrique et la fixation de l'estomac par des adhérences en cas de cirrhose avancée peuvent causer une dyspepsie chronique, le malade cherche à se soulager par des vomissements provoqués, après un repas copieux. L'hématémèse n'est pas constante.

L'examen bactériologique et parasitologique reste toujours négatif comme précédemment.

La durée d'évolution de ce stade est en moyenne de 4 à 5 ans, mais elle peut apparaître indéfinie; on a noté jusqu'à 15 ans dans un cas.

OBSERVATION V

MOREAU François. *Thèse de Montpellier*, 1904-1905.

Maladie de Banti (Guicciardi, *Gaz. degli ospedali*, 24 oct. 1897)

H., paysan, 52 ans, fils de parents sains.

Antécédents personnels. — Erythème et dysenterie dans l'enfance. Aucune maladie antérieure. En 1895, influenza (fièvre, douleurs à la tête et dans les os), garde le lit deux mois, et quand il voulut se lever, faiblesse extrême des membres inférieurs. Entre à la clinique en 1896. Pas de syphilis, ni malaria, ni alcoolisme.

Examen physique du malade. — Amaigrissement très marqué. Muscles flasques. Rien au cœur ni au poumon. Rate très grosse arrivant jusqu'au septième espace intercostal en haut jusqu'à la ligne postérieure axillaire, en bas au delà de la ligne para-ombilicale. Percussion: 24/14. Consistance dure, lisse, avec bords arrondis. Souffle. Le foie est très gros. Surface lisse, bords bien palpables.

Rien de particulier du côté de l'appareil digestif, sinon une tendance à la constipation.

Sécrétion urinaire normale: 1.100 à 1.400. Urée: 10 à 12 gr. par litre. Aucun principe chimique ni morphologique anormal, seule une certaine quantité d'indican.

Il entre à la clinique dans ces conditions après quelques jours de fièvre, céphalée, constipation et météorisme, langue sale, anorexie. Température 37°2 à 38° le matin, 37°8 à 39°6 le soir. Cet état dure huit à neuf jours, au bout desquels la fièvre disparaît. On le soumet à une hydrothérapie énergique, il recouvre ses forces rapidement. Vers la mi-décembre, il est de nouveau pris de fièvre avec météorisme considérable, céphalée, langue sèche.

La fièvre dure huit à neuf jours, allant en décroissant. On reprend le traitement hydrothérapique qui améliore son état. La rate a diminué de volume et vers la mi-février mesure 19/10.

Environ à cette époque un nouveau mouvement fébrile égal comme durée aux précédents. En ce moment, gencives tuméfiées, dents déchaussés, branlantes.

Douleur fixe, localisée au-dessus de l'œil gauche.

Douleurs disséminées dans les articulations des membres inférieurs. Plus tard, apparaissent sur les jambes des taches hémorragiques de grandeur variable qui se réunissent petit à petit et forment de vastes ecchymoses. Du côté de la rate, on observe une sensation de poids et de douleur qui dure peu. Mettant en œuvre les traitements les plus divers, le malade garde le repos au lit, et vers la fin de mars on note une amélioration de son état. Les hémorragies ont disparu. L'état général est satisfaisant. Le malade peut se lever du lit. La rate a diminué notablement de volume, mesure 16/18 et déborde à peine les fausses-côtes. Le foie a les dimensions qu'il avait précédemment.

Bien qu'amélioré, il passe le mois d'avril à l'hôpital, se levant tous les jours, n'ayant plus que la douleur sus-orbitaire gauche.

Il arrive ainsi à la fin mai, où, excepté un léger météorisme du ventre, constipation et les quelques sensations douloureuses que nous avons notées, le malade se lève et marche assez bien. Les fonctions digestives sont régulières. Les reins fonctionnent bien.

Le malade n'a pu être suivi plus longtemps.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur RAYNAUD,
de la Faculté d'Alger.)

Tal... (Mohamed), âgé de 18 ans, entre à la salle Hardy le 23 décembre 1925.

C'est un malheureux présentant une cécité bilatérale et un

état de misère physiologique très marqué. Il frappe par la pâleur cireuse de ses téguments et un amaigrissement très accentué contrastant avec le développement exagéré de l'abdomen.

Les renseignements que nous pouvons obtenir sont assez vagues. Il aurait constaté, il y a trois ans, l'apparition dans l'hypocondre gauche d'une tumeur, qui, progressivement, s'est développée au point qu'elle comble, à l'heure actuelle, toute la région du flanc gauche, déborde la ligne médiane et atteint la fosse iliaque droite. Cette tumeur n'a jamais été douloureuse. Pendant toute cette longue période, dyspnée d'effort croissante et accès de fièvre précédés de frisson et suivis de sueurs abondantes, revenant irrégulièrement.

Examen à l'entrée. — Malade d'une pâleur de cire, aux muqueuses décolorées, pas de subictère conjonctival.

La rate est considérablement augmentée de volume; pôle inférieur à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic; bord droit dépassant de quarte travers de doigt la ligne ombilicale. Elle forme une tumeur qui soulève la paroi abdominale, tumeur lisse, régulière, mobile, dure et indolore, dont l'auscultation fait entendre un souffle systolique, synchrone avec le pouls.

Foie également hypertrophié, dépassant les fausses-côtes de trois travers de doigt, sensible à la pression. Pas d'ascite appréciable. Aucun trouble fonctionnel digestif, sauf une légère diarrhée (3 à 4 selles par jour).

Les poumons présentent des signes de bronchite généralisée. L'expectoration est muco-purulente, sans bacille de Koch.

Pointe du cœur non perçue. Matité cardiaque normale; à l'auscultation, souffle systolique au foyer mitral, se prolongeant vers l'aisselle; pouls régulier à 90.

Les autres appareils ne présentent rien à signaler.

Examen de laboratoire (Docteur Grunz). — Globules rouges: 1.240.000; anisocytose, poïkilocytose; pas de polychromotophilies, plaquettes sanguines rares (75.000 par mmc.); hémoglobine: 25 % (Gowers).

Valeur globulaire: 0,82; globules blancs: 3.300 avec 60 % de monos, 2 myélocytes et 2 normoblastes; coagulation: 6 minutes 30 secondes dans le tube à essai, irrétractilité du caill-

lot, résistance globulaire; hémolyse 48-34; réaction Wasserman négative, réaction de Hecht positive; urine: traces très légères d'albumine, ni pigments, ni sels biliaires.

Le malade est opéré le 25 janvier par le Professeur Costantini. Splénectomie sous-anesthésie à l'éther. La rate enlevée pèse 2 kg. 150.

Le 27 janvier, le nombre des globules rouges est passé à 3.980.000; hémoglobine: 80 %; V G.: 1; globules blancs: 15.275 avec 78 % polynucléaires éosinophiles.

Malheureusement, si la formule hématologique se relève d'une manière remarquable, la bronchite antérieure à l'opération s'aggrave, les signes de congestion apparaissent dans les deux bases, le malade meurt le 1^{er} février des suites de broncho-pneumonie.

Examen anatomo-pathologique. — Aspect: lisse, charnue, de consistance normale à la coupe, homogène, rouges et presque dépourvue de corpuscules de Malpighi. Elle est parsemée de loin en loin de nodules de 1 à 2 mm. de diamètre, couleur de rouille, durs, extrêmement adhérents au tissu splénique dont on ne peut les arracher qu'en entraînant un petit vaisseau. Il existe, en outre, un vaste placard de péri-splénite, un gros noyau inflammatoire scléreux, à contours déchiquetés, gros comme une noix: ce noyau renferme quelques nodules grisâtres, il est bordé, à la limite de ce qui paraît être la zone d'invasion dans le tissu pulpaire, par une rangée des nodules sidérosiques précédemment décrits.

Histologiquement, l'ensemble du tissu splénique présente une transformation myéloïde et granulomateuse remarquable, une sclérose interstitielle très discrète. La sclérose est à peine plus marquée autour de certains vaisseaux. Les éléments lymphoïdes ont une ordination confuse et, vu la prolifération endothéliale marquée et la forte infiltration par des cellules étrangères à la rate, seuls les sinus permettent de reconnaître l'organe. Sur les frottis par impression on peut faire une étude cytologique complète et reconnaître des lymphocytes normaux et anormaux de tous types, des plasmocytes, des cellules souches, des monocytes divers, des polynucléaires neutrophiles, un assez grand nombre de mono et

de polynucléaires éosinophiles, quelques basophiles et des mégacaryocytes. Il n'y a pas de traces de sidérose en dehors des nodules scléreux sidérosiques.

Les nodules scléreux sont périvasculaires et constitués par une sclérose dense, entourant comme dans la maladie de Banti un vaisseau lui-même enflammé et dont l'oblitération est très rarement complète. Le tissu de sclérose est parsemé d'énormes cellules géantes à corps étranges, et de gros blocs de pigments ferrugineux, soit libres, soit intracellulaires, d'aspect tout à fait remarquable de la lésion et fourni par de volumineux trousseaux fibreux, soit rectilignes, soit légèrement ondulés, larges de 5 à 15 μ longs de plusieurs centaines de μ , selon les endroits.

Ces longs rubans présentent tantôt les réactions colorantes du tissu conjonctif. Tantôt, devenus réfringents et incolores, parfois fragmentés, ou fortement teintés par l'hématoxyline ou les bleus basiques, ils ressemblent étroitement à la lame élastique des vaisseaux enflammés qui est aussi fortement altérée. Il y a donc une sclérose élastigène prononcée et ailleurs des foyers de désintégration disséminés de loin en loin, marqués par la présence de sels calcaires.

Les mêmes colorations mettent en évidence des fébrilles ou des filaments extrêmement fins, fragmentés par endroit et semblables à des strepto-bacilles. On rencontre aussi certains amas de figures libres par petits groupes. De loin en loin se voit un corps ovoïde, réfringent, semblable à une figure d'enkystement. La grosse lésion scléreuse, sous-capsulaire est constituée par une sclérose dense dans laquelle il ne persiste plus que quelques vestiges de vaisseaux oblitérés, entourés généralement par des amas de larges rubans basophiles.

Recherches microbiologiques. — Voir chapitre spécial.

TROISIEME PERIODE

Stade ascitique et terminal.

Quelques signes tels que la nausée, les vomissements, l'hématémèse, le méloëna, l'épitaxis, les hémorragies de toutes sortes, les hémorroïdes, peuvent précéder l'ascite.

L'amaigrissement devient rapidement intense en même temps que le ventre du malade grossit. Le sujet a les traits pincés, son aspect cachectique contraste avec son gros ventre distendu par l'ascite; la paroi abdominale est devenue le siège d'une vascularisation supplémentaire formée de réseaux veineux turgescents. L'ombilic fait saillie, la sensation du flot est nette. L'anémie est extrême. La température atteint 39° et dépasse parfois 40°. La respiration est gênée par l'épanchement péritonéal et devient enfin tout à fait défectueuse.

Les urines renferment des pigments biliaires et de traces d'albumine, le taux de l'urée est diminué.

La ponction abdominale, qui demande à être faite une fois tous les dix jours, permet de retirer 8 à 10 litres d'un liquide séreux et citrin.

La palpation faite après la paracentèse permet de sentir le foie et la rate cirrhotiques, parfois sensibles à la pression.

Le cœur est refoulé en haut. Une congestion des bases pulmonaires, due probablement à la faiblesse

cardiaque, peut être suivie de bronchite ou aboutir au développement d'un hydrothorax.

L'ictère, quand il apparaît, est de très mauvais augure, c'est le symptôme terminal de la maladie, il trahit l'insuffisance hépatique qui est la cause habituelle de la mort dans cette affection.

La durée de ce stade est relativement plus courte que celle des stades précédents. Elle est réduite à quelques mois et dépasse rarement un an. O note cependant un cas cité par Ferguson qui dura 4 ans.

OBSERVATION VII

MOREAU François. *Thèse de Montpellier*, 1904-1905.

Maladie de Banti (Cavazzani, *Riforma medica*,
18 et 19 novembre 1896).

Lucrèce G..., 47 ans, domestique. Pas de malària ni de sypphilis.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Régée à 16 ans. Marié à 21. Eut 4 enfants dont 3 morts jeunes. Remarié à 27 ans, eut 6 fils du deuxième mari. 5 enfants moururent dans leurs premiers mois, bien que les accouchements fussent normaux et à terme. Il y a quinze mois des métrorrhagies surviennent très abondantes. Le ventre augmente de volume et la malade décèle elle-même sous les côtes gauches un corps volumineux, indolore, assez mobile. A intervalles irréguliers, des mouvements fébriles.

Entre à la clinique le 12 avril 1896.

Femme assez robuste, mais anémiée. Aucune modification numérique ou morphologique des globules blancs. Aucune modification au poumon. Au cœur, souffle systolique au foyer aortique, rude, se propageant dans les carotides. Abdomen volumineux, sans circulation collatérale. Volumi-

neuse tumeur splénique, d'une tête d'adulte environ. Diamètre maximum 28 cm. Rien de notable du côté du foie, dont la matité absolue mesure sur la ligne mamelonnaire 11 cm. Fonctions digestives normales.

Urines. — Quantité: 1.100 cmc. en vingt-quatre heures. Densité: 1.011 à 1.116, 8 à 10 gr. d'urée par litre. Aucun principe chimique ni morphologique anormal.

Evolution. — A son entrée, la malade est reprise par des métrorrhagies avec élévation thermique (38°1), céphalée, douleurs spléniques. Le 21 avril, apparaissent des symptômes aigus d'hémophilie, épistaxis, crachats sanguinolents. Vers le 10 juin, le ventre se tend, devient le siège d'une vascularisation supplémentaire; on y décèle une sensation de fluctuation. Il supporte difficilement la palpation. Les urines montrent des traces de pigments biliaires. La température va en augmentant, prenant le type rémittent, atteignant le soir 39°5. Le 12, signes certains d'épanchement péritonéal non enkysté. Douleur vive des régions hépatiques et spléniques, météorisme. Foyers de broncho-pneumonie aux bases. Crachats rouillés. Le 16, la broncho-pneumonie s'amende. Dans l'abdomen, l'épanchement devient plus considérable, malgré que, pendant cette période, la malade urine de 1.000 à 1.900 cmc.

L'état général s'améliore et la fièvre disparaît complètement et, cependant, l'épanchement péritonéal s'accroît toujours. Le réseau veineux périombilical est turgescent (aspect de la tête de Méduse). L'augmentation du ventre devient intolérable, gênant la respiration, la défécation provoquant des œdèmes des membres inférieurs. Paracentèse le 8 juillet, qui permet d'extraire 6 litres 1/2 d'un liquide citrin. Le 24, nouvelle paracentèse (7 litres).

La vacuité de l'abdomen permet à ce moment d'examiner avec soin les organes abdominaux. La rate est toujours très grosse, peu mobile, légèrement douloureuse à la pression. On ne peut sentir le foie à la palpation.

A la percussion, on constate de l'atrophie. Œdème persistants des membres inférieurs. Elle reste environ deux mois dans cet état. Son état s'étant aggravé elle voulut rentrer chez elle où elle mourait quelques jours après. L'autopsie ne fut pas autorisée.

OBSERVATION VIII

MOREAU François. *Thèse de Montpellier*, 1904-1905.

(Banti. — Dell'anémia splenica, Florence, 1883.)

Fille, 16 ans. Sans antécédents héréditaires ou personnels

Débuts. — Il y a deux ans, tuméfaction indolente et dure de la rate; épistaxis fréquentes; de temps en temps, accès de fièvre. Il y a un an, pâleur croissante; diarrhée dysentérique; ascite à développement rapide, sans douleur ni fièvre.

Examen. — Peau pâle, muqueuses décolorées. Au cœur, souffle se propageant dans les vaisseaux du cou. Ascite abondante. On reconnaît néanmoins la rate tuméfiée qui descend jusqu'à la crête iliaque. Urine normale. Aucun ganglion lymphatique accessible n'est hypertrophié.

Examen du sang. — Globules rouges: 3.948.000; globules blancs: 6.876; hémoglobine réduite à 68 % du taux normal. La malade mourut d'hémorragie à la suite de splénectomie.

Autopsie. — Œdème pulmonaire. Cœur sain, myocarde jaune. Intestin, reins sains. Péritoine épaissi, opaque, fausses membranes. La cavité abdominale contient 1.900 gr. de sang. Le foie est granuleux: capsule de Glisson épaissie et blanchâtre. Le foie, petit, ne pèse que 1 kg. 050. Parenchyme dur et résistant. Ganglions lymphatiques sains. Rate, poids: 1.310 gr., 22 cm. de long sur 16 de large et 7 cm. d'épaisseur; forme conservée. Capsule épaissie, blanche en certains points. Parenchyme dur, rouge sombre, présentant des granulations blanchâtres. Examinée à l'état frais, la rate contient des globules rouges et blancs, des éléments fusiformes, mais on n'y trouve ni globules rouges nucléés, ni cellule à noyau bourgeonnant. Après durcissement, on constate sur une coupe que la capsule et les travées sont épaissies, fibreuses. Les glomérules, très nombreux, correspondent aux points blanchâtres. Ils sont plus volumineux que d'ordinaire. L'artère centrale a une paroi scléreuse. Les filaments du réticulum sont peu augmentés. Dans la pulpe, les veines ne sont pas dilatées. La texture adénoïde persiste, mais le réticulum est hypertrophié, fibrillaire. Les mailles ainsi circonscrites sont étroites et ne contiennent que un ou deux leucocytes. Dans le

foie il existe une cirrhose multilobulaire. Les anneaux conjonctifs ne sont pas très larges. On y trouve, ainsi que dans les îlots hépatiques, des amas plus ou moins considérables de tissu embryonnaire.

OBSERVATION IX

Abraham TROELLE, *Serafirnerlasaret Stockholm.*

(*Lyon Chirurgical*, mars-mai 1926.)

Femme de 33 ans, dont l'oncle maternel mourut « d'une maladie du foie et de la jaunisse », son jeune frère a subi, avec très bon résultat, une splénectomie pour anémie splénique avec ictère intermittent (vraisemblablement un ictère hémolytique; l'épreuve de résistance ne fut pas faite). Fièvre typhoïde à 17 ans. Depuis sa grossesse, un an avant son entrée à l'hôpital, la patiente éprouve de la lassitude, elle a remarqué une jaunisse d'intensité variable et une hypertrophie de la rate, elle a des vomissements, de l'inappétence, des épistaxis, des vertiges, de la fièvre (38° à 39°), etc. Anémie. Hémoglobine: 23; globules rouges: 1.770.000; leucopénie: 1.600 de leucocytes dont 67 % de lymphocytes. Anisocytose, globules rouges nucléés, érythrocytes à granulations basophiles, substances réticulo-filamenteuse, pas de diminution de la résistance des globules rouges (couleur pâle avec une solution de chlorure de sodium de 0,40 à 0,45 %). Urobilinurie.

Opération le 13 septembre (Troelle): splénectomie (la rate pèse 650 gr.; périsplénite; à l'examen histologique: fibroadénie et forte hyperhémie de la pulpe qui est relativement riche en noyaux).

Lors de son admission à l'hôpital, la malade présentait la réaction de cachexie, de l'hypertrophie du foie, en même temps que des œdèmes et une ascite considérable; à l'opération on ne trouve plus d'ascite. Réunion *per primam*. Le 15 septembre, hémoglobine: 55; globules rouges: 3.280.000; globules blancs: 11.000 (neutrophiles: 87,3 %). Le 18, hémoglobine: 60; globules rouges: 3.120.000; globules blancs:

4.700 (neutrophiles: 73 %). Le 13 décembre, hémoglobine: 76; globules rouges: 4 millions; globules blancs: 6.700 (lymphocyte: 38 %). Sort notablement améliorée. Par une enquête ultérieure, on apprend que la malade est morte, trois ans plus tard, de tuberculose pulmonaire (Docteur Lindsberg).

Pendant son séjour à l'hôpital, on ne lui avait découvert aucun signe de tuberculose.

N. B. — Cette observation a été considérée par M. A Troelle comme une maladie de Banti, et c'est pour cette raison que nous nous sommes décidé de la publier ici.

OBSERVATION X

(Reconstituée de toute pièce de l'article de FERGUSON et DAY sur la splénomégalie égyptienne.)

Homme âgé de 22 ans; l'histoire de la maladie remonte à quatre mois; elle s'est toujours accompagnée de fièvre et s'est suivie rapidement d'ascite.

La température est un peu irrégulière.

L'abdomen est distendu, plein de liquide ascitique; nous retirons 10 kg. 500 par ponction.

Le foie est senti cirrhosé.

La rate tout d'abord non palpable vu la grande quantité du liquide le devient ensuite après la ponction.

Le malade a rapidement maigri.

Point de parasites trouvés dans le liquide retiré par ponction splénique ni dans le sang examiné à différentes reprises.

N. B. — Nous n'avons pas pu trouvé dans cet article aucun renseignement au sujet de l'intervention.

CHAPITRE II

Étiologie.

L'affection qui nous intéresse étant presque identique à la maladie de Banti au point de vue symptomatologie, évolution et pronostic, il nous paraît rationnel d'envisager en même temps que l'étiologie spéciale à la première, l'étiologie commune aux deux affections pour pouvoir ainsi faire ressortir les points de ressemblance qui existeraient entre elles à ce sujet.

Le grand professeur italien parlant de sa maladie, disait dès 1894 qu'elle était due probablement à des causes morbides de nature infectieuse ou toxi-infectieuse portant dès les débuts leur action sur la rate. Il voulait donc dire que c'était avant tout une maladie infectieuse. Si cela arrive enfin à être démontré, que pourrait-on donner comme nom à l'affection que nous nous sommes proposés d'étudier dans cette thèse ? Le nom de forme infectieuse de la maladie de Banti ne pourra pas lui être donné et il vaudrait mieux alors employer celui de forme fébrile de la maladie de Banti.

Il s'agirait alors d'une maladie infectieuse se manifestant sous deux formes cliniques, l'une apyrétique et l'autre fébrile.

La fièvre serait-elle le signe d'une acuité plus grande? Oui, nous le croyons, et l'évolution qui est beaucoup plus rapide, beaucoup plus tragique dans la splénomégalie fébrile, est un argument en faveur de cette présomption.

Il serait alors encore plus exact de donner à l'une des deux affections le nom de forme aiguë et à l'autre forme chronique de la maladie de Banti, d'autant plus que l'on peut dans la forme apyrétique (qui n'est pas toujours d'une apyréxie absolue), rencontrer quelquefois de légères poussées de température passagères et insignifiantes. C'est une fièvre à l'état larvé qui viendrait peut-être trahir la nature infectieuse de la maladie et donner raison au grand professeur italien. Une question encore intéressante serait à poser : les formes aiguës seraient-elles capables de se transformer en forme chronique ? Et cette dernière pourrait-elle subir de temps en temps des poussées plus ou moins aiguës ? Tout cela est bien probable.

Ceci étant dit, nos lecteurs comprendront bien que toutes les causes étiologiques qui ont été invoquées sans raison, au sujet de la maladie de Banti, par les auteurs niant son existence et sa nature primitive, ces causes étiologiques, disons-nous, peuvent être invoquées pour l'affection qui nous intéresse. Enumérons donc ces causes et essayons de les éliminer, car elles sont vraiment trop simplistes.

C'est ainsi qu'on dit avoir relevé des antécédents

malariens chez certains malades et que la maladie reviendrait par ce fait au paludisme ; à ceci, nous opposerons la résistance à la quinine et ses dérivés, l'absence complète de parasites dans le sang et dans la rate, où on ne trouve même pas les gamètes des anciennes infections estivo-automnales, l'absence de leucocytes pigmentés, des pigmentations viscérales, l'intensité des modifications cirrhotiques du foie et les caractères de celle-ci, que la malaria même très sévère, même très prolongée, est incapable de donner, etc..., etc...

Pour ce qui est de l'alcoolisme, Ferguson et Day, parlant de la splénomégalie égyptienne, disaient que la très grande fréquence de cette affection dans ce pays est un fait d'autant plus frappant qu'il se passe dans un pays où la majorité des habitants sont des musulmans et où les excès d'alcool sont rares.

Pour ce qui est des maladies infectieuses antérieures, disons avec Banti que ces maladies n'ont été relevées que très rarement dans les antécédents des malades et que, dans la plupart de ces cas, il s'agissait de maladies bénignes, telle que la rougeole, par exemple.

Maintenant, pour ce qui est de l'auto-intoxication d'origine intestinale, on peut opposer que la plupart des malades jouissaient d'un bon appétit et ne se plaignaient jamais des fonctions gastriques ou intestinales.

En Egypte, il a été démontré que la bilharziose, l'ankilostomiase, si fréquemment associées à la splénomégalie égyptienne, n'avaient aucun relation de

cause à effet avec celle-ci. Il en est de même du Kala-Azar, qui se caractérise par ses lésions cutanées et intestinales, contenant toujours le parasite causal ; celui-ci se retrouve de même dans le sang d'une façon constante, même à la période terminale.

Ces causes éliminées, quel est donc l'agent causal de cette splénomégalie primitive ?

Cet agent, serait-il un microbe ou un parasite ?

Pour Day et Ferguson, ce serait un protozoaire, pourtant les arsenicaux n'agissent nullement sur lui. Serait-il un virus filtrant ? les recherches bactériologiques et parasitologiques ayant toujours été négatives.

Beaucoup de travaux ont été faits sur ce sujet ; nous essaierons de les passer en revue dans un chapitre prochain, nous y envisagerons aussi leurs résultats.

Causes adjuvantes : Au point de vue de l'âge, d'après Day, l'affection surviendrait à tout âge, jusqu'à 30 ans, cependant, dit-il, il faut reconnaître que chez les enfants, l'affection serait très sévère et évoluerait rapidement.

L'âge moyen auquel les enfants sont atteints est de 15 mois et le plus jeune enfant ayant eu cette maladie avait 2 mois et demi.

Après la première enfance, la maladie devient moins fréquente jusqu'à 8 ans ; à partir de ce moment, elle redevient de nouveau assez fréquente.

Peut-être y aurait-il une sorte d'immunité acquise à la suite d'une première atteinte légère, ayant passé inaperçue et qui durerait jusqu'à l'âge de 8 ans ?

A côté de ces formes infantiles suraiguës, il y a les

formes subaiguës, chroniques, des adultes, qui évoluent lentement et peuvent toujours aboutir à l'ascite. Cette forme chronique serait, elle aussi, consécutive à une forme aiguë de première atteinte.

Le sexe ne paraît pas, par contre, exercer un rôle dans la fréquence de la maladie, celle-ci est également fréquente chez l'homme et la femme.

Day, invoque encore comme cause occasionnelle, la misère physiologique, le rachitisme chez les enfants et la bilharziose chez l'adulte.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique.

1° *Rate*. — De consistance un peu plus ferme que la normale, quelquefois même, assez dure, cet organe nous montre une pulpe uniformément et profondément congestionnée. Les corpuscules de Malpighi sont à peine visibles. La capsule splénique a cependant conservé son aspect lisse.

Histologiquement, on note une hyperplasie des éléments lymphocytaires de la pulpe ; une hyperplasie du tissu conjonctif se présentant, soit comme une augmentation des travées fibreuses devenues compactes, soit comme une infiltration par des cellules fusiformes disséminées dans la pulpe entière : c'est surtout le cas des rates très hypertrophiées.

Les sinus sont distendus et congestionnés ; des hémorragies interstitielles sont fréquemment observées.

La phagocytose des globules rouges et des leucocytes par les macrophages est intense, ces derniers sont bourrés de pigments provenant de la destruction des hématies.

Dans les cas avancés, on trouve des nodules scléreux périvasculaire entourant des vaisseaux eux-mêmes inflammés, mais qui, cependant, sont rarement oblitérés. En somme, on a un aspect identique à celui décrit par M. le Professeur Raynaud, dans l'observation VI et que nous avons déjà publiée, nos lecteurs aurons l'obligeance de s'y rapporter pour nous dispenser de la redite.

2° *Sang.* — Ferguson et Day examinent le sang de 40 malades, dont la majorité étaient rentrés à l'hôpital à un stade avancé de la maladie (avec cirrhose hépatique et ascite). Voici les résultats de leur étude :

Le degré d'anémie peut être quelquefois extrême; le chiffre de 1.300.000 fût le record dans les cas les plus anémiques, mais la moyenne du nombre des globules rouges était de 2.635.440. Ces globules présentaient, aux stades avancés, des modifications considérables dans leur volume; mais ils conservent toujours leur forme discoïde habituelle. La polychromatophilie est fréquemment observée surtout en ce qui concerne les gros globules; la présence de globules rouges nucléés est un phénomène assez rare.

Pour ce qui est des globules blancs, une leucopénie nette existe toujours dans les périodes avancées, quelquefois dès le début.

La moyenne dans les 40 cas fut de 4.503 leucocytes par mm³.

La proportion pour cent des différentes variétés

calculées dans une série d'examen, donnait les chiffres moyens suivants :

Polynucléaires neutrophiles.....	62,84
Lymphocytes	25,26
Grands mononucléaires.....	5,5
Polynucléaires éosinophiles.....	6,4
	100,00

Les polynucléaires basophiles, de même que les myélocytes neutrophiles, ne dépassaient jamais le chiffre normal de 0,5 p. 100.

L'augmentation des éosinophiles est probablement due à la coexistence de bilharziose et d'ankilostomiase chez certain sujet, aussi cette éosinophilie peut être sans signification.

3° *Moelle*.— La moelle osseuse était toujours profondément touchée. Celle des côtes, devenue ferme, avait une couleur variable, suivant le degré d'anémie.

Dans le fémur, cette moelle, était soit gélatineuse et rougeâtre, soit solide et d'un rouge vif, comparable à celle qu'on trouve dans le cas d'anémie pernicieuse.

En tous cas, on note une diminution relative des cellules granuleuses, portant particulièrement sur la variété neutrophiles. Par contre, les cellules à protoplasme homogène étaient notablement augmentées ; la plupart de ces éléments avaient la dimension d'un grand lymphocyte avec un noyau pâle et sphérique.

Les globules rouges nucléés étaient loin d'être abondants. On ne trouve aucun signe mettant en évidence le réveil de l'activité myéloïde.

Enfin, la moelle était fréquemment congestionnée et le siège d'hémorragies.

4° *Foie*. — La cirrhose que présente le foie est une cirrhose de Laënnec banale, aussi nous nous dispenserons de décrire une lésion aussi classique que celle-ci.

CHAPITRE IV

Recherches bactériologiques.

Nous avons déjà dit que nous croyons à la nature infectieuse de l'affection et cela parce qu'elle s'accompagne avant tout d'une fièvre élevée et irrégulière, persistant des mois et des années.

Ferguson et Day, en ce qui concerne la splénomégalie égyptienne, expriment des vues pareilles aux nôtres, mais ces auteurs ajoutent qu'il serait plus rationnel de croire à une agent de nature protozoaire que de nature microbienne. Pourtant, comme nous l'avons déjà dit, les arsenicaux n'agissent nullement sur lui !...

Quoiqu'il en soit, cet agent reste encore inconnu, et les recherches faites sur ce sujet demeurent encore sans résultat définitif ; toutefois, ces travaux méritent bien d'être cités ; essayons donc de les passer brièvement en revue.

Voici ce que nous trouvâmes dans l'article de Ferguson et Day, sur la splénomégalie égyptienne : « La découverte récente de l'un de nous (A. F.) d'un para-

site, ressemblant à celui trouvé dans l'ulcère de Delhi et le bouton d'Alep et qui se voit dans les lésions papulomateuses ulcérées qu'on trouve sur les membres des fellahs égyptiens, cette découverte n'est pas disent-ils, sans intérêt, et ils poursuivent : Le Docteur Bitter, bactériologiste de l'Administration de l'Hygiène Publique au Caire, a aussi trouvé de pareils organismes parasitaires. Il faut noter cependant, disent-ils, que nos nombreuses recherches furent faites sur des malades qui étaient dans un stade déjà avancé de la maladie. »

Enfin, tout récemment, M. le Professeur Raynaud, qui a eu l'obligeance de nous envoyer l'observation que nous avons déjà présentée, vient de publier, avec ses excellent collaborateurs, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (25 mars 1926), les résultats intéressants des nouvelles recherches qu'ils firent en vue de la découverte de l'agent causal de cette splénomégalie primitive. L'article publié est d'autant plus intéressant que le nouvel agent découvert ne fut trouvé que dans le cas fébrile, celui que nous avons justement publié dans cette thèse. Dans le second cas, qui rentre dans le cadre de la forme apyrétique de la maladie de Banti, rien ne fût trouvé.

Voici ce que nous lisons dans cet article :

« Les lésions (de la rate) renferment en plus un certain nombre de spirochètes : soit par l'étude sur frottis colorés au Giemsa ou imprégnés à l'argent, soit par l'imprégnation argentique des petits blocs de tissu, selon le procédé de Levaditi, on voit des spirochètes épais et de grande taille, notablement diffé-

rents pour la plupart du spirochète de Schaudinn. Sur les coupes, ces spirochètes sont uniquement localisés autour des vaisseaux en voie d'oblitération, et à l'intérieur des nodules sidérosiques. Dans les lésions récentes, ils sont relativement abondants, dans les lésions anciennes, ils persistent soit isolés, soit par petits groupes de deux ou trois.

Le tissu splénique inoculé au cobaye s'est montré pathogène, provoquant un chancre bientôt cicatrisé, suivi de lymphangite et tuméfaction ganglionnaire. La maladie expérimentale continue à évoluer à l'heure actuelle. Nous ne pouvons encore nous prononcer, disent-ils, sur le pouvoir pathogène des spirochètes que nous avons rencontrés. »

En définitive, rien n'est encore tranché au sujet de l'agent causal de cette curieuse affection, qui reste encore inconnu, comme nous le voyons.

CHAPITRE V

Rapports avec la Maladie de Banti.

Nous avons déjà dit que nous ne faisons aucune distinction au point de vue symptomatologique entre l'affection qui nous intéresse et les cas de la maladie de Banti, s'accompagnant de fièvre. Quels seraient maintenant les arguments que nous pourrions fournir pour soutenir cette thèse? Ces arguments, nous les trouvons tout d'abord dans le tableau clinique de l'une et de l'autre de ces deux affections.

La description de la première étant déjà faite avec tous les détails nécessaires, nous n'y reviendrons pas; voyant maintenant brièvement ce que la forme fébrile de la maladie de Banti présente de commun avec celle-ci. C'est tout d'abord au premier stade : la fièvre élevée et irrégulière résistant à tous les moyens thérapeutiques ; la splénomégalie indolente à évolution progressive et continue, pouvant atteindre des volumes considérables ; l'anémie modérée sans leucémie, sans amaigrissement.

Au second stade, c'est l'envahissement secondaire du foie par le processus morbide, l'hypertrophie puis la sclérose et l'atrophie de cet organe, toujours associée à la splénopathie et son cortège : anémie et fièvre, auxquels viennent s'ajouter l'amaigrissement, l'aggravation de l'état général, les signes d'insuffisance hépatique, et enfin, au stade terminal : l'ascite, la cachexie et la mort dans l'ictère et le coma.

L'évolution et la symptomatologie comme nous le voyons, sont identiques dans ces deux maladies.

Au point de vue anatomo-pathologique, les deux affections se confondent ; les lésions portant sur la rate, sur le foie, les modifications hématologiques sont identiques, nous avons déjà décrit cela dans un chapitre spécial. Nos lecteurs pourront le comparer à ce qui a été décrit au sujet de la maladie de Banti dans les différents classiques.

Maintenant, pour ce qui concerne l'étiologie, nous avons déjà dit que ce point reste encore obscur, aussi bien pour l'une que pour l'autre. Toutefois, dans les deux, on présume l'existence d'un germe infectieux non encore isolé. Les examens parasitologiques et bactériologiques du sang et du liquide retiré par ponction de la rate, de même que l'examen des coupes histologiques du foie et du parenchyme splénique, furent toujours négatifs dans la forme fébrile de la maladie de Banti comme dans l'affection qui nous intéresse. Il en est de même pour la splénomégalie égyptienne fébrile.

Disons enfin que le seul moyen thérapeutique efficace dans les deux cas, est la splénectomie.

Les deux formes de splénomégalias sont donc identiques et nous les considérerons comme telle jusqu'à preuve du contraire, car en attendant, il n'existe aucun signe de différenciation entre elles.

Ceci dit, en quoi diffère la forme fébrile de la maladie de Banti des formes apyrétiques et communes de cette maladie ?

Au point de vue symptomatologique, la fièvre est le seul élément de différenciation ; mais en ce qui concerne l'évolution, les formes fébriles paraissent avoir une acuité plus grande, un pronostic plus réservé, une évolution plus rapide. L'indication de la splénectomie paraît alors devoir être posée plus précocement encore que dans les formes apyrétiques.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

I. — *Diagnostic positif.*

1. — A LA PREMIÈRE PÉRIODE

Les principaux éléments de diagnostic sont :

a) *La grosse rate* : relativement facile à diagnostiquer, en effet l'examen de l'abdomen montre une paroi distendue par la tumeur ordinairement considérable. A la palpation, cette tumeur est sentie dans l'hypocondre gauche, où elle forme une masse dure, lisse, mobile avec la respiration, et dont la limite supérieure se perd sous les côtes, l'extrémité inférieure de cet organe descend assez bas dans la fosse iliaque, en largeur, elle atteint ou dépasse la ligne médiane; le bord vertical peut être reconnu de même que les incisures. La confusion avec une tumeur du rein, du pancréas, de l'estomac ou un foie très hypertrophié est très rare.

b) *L'anémie*, qui est modérée et qui ne s'accompagne ni de leucémie, ni d'amaigrissement, ni de globules rouges nucléés.

c) *La fièvre* élevée, irrégulière, persistante, qu'aucun traitement, aucune médication n'améliore.

d) *L'examen* parasitologique et bactériologique du sang, du liquide retiré de la rate sont négatifs.

2. — A LA DEUXIÈME PÉRIODE

C'est le gros foie ayant été précédé longtemps par la splénomégalie, la fièvre et l'anémie qui persistent encore et s'aggravent progressivement ; l'état général est plus touché, l'amaigrissement devient intense.

3. — A LA PÉRIODE TERMINALE

Le diagnostic se confond à ce stade avec celui de la cirrhose alcoolique de Laënnec, la maladie ne peut en effet être reconnue que si l'on a suivi le malade depuis le début.

II. — *Diagnostic différentiel.*

PREMIÈRE PÉRIODE

Au début de ce stade, lorsque la rate très peu hypertrophiée n'est pas perçue à la palpation, la maladie peut être confondue avec toutes les infections ; mais la courbe de température prise soigneusement permet d'éliminer un grand nombre parmi celles-ci et l'on est alors porté à croire seulement soit à une septicémie, soit à la phthisie, soit enfin à une suppu-

ration profonde. Quelqufois même, à des accès de paludisme. Les recherches bactériologiques et parasitologiques du sang, l'étude des antécédents du malade, l'absence de leucocytose, l'examen négatif de tous les organes, de tous les appareils, le caractère tenace et résistant de la fièvre, permettent enfin d'éliminer tour à tour ces affections ; mais le diagnostic positif de la splénomégalie reste néanmoins impossible, tant que la grosse rate n'a pas fait son apparition. Cet organe doit être soigneusement recherché dans les examens ultérieurs, chez de tels malades dont la fièvre continue demeure inexplicable.

La rate ayant été perçue, la triade symptomatologique : anémie, splénomégalie et fièvre, étant complète avec quelle affection peut-elle être confondue ?

1° Les maladies aiguës s'accompagnant d'hyper-splénies, tels que : typhoïde, endocardite ulcéro-végétante, granulie, etc., etc., que l'hémoculture négative, le séro-diagnostic, l'état général très peu touché, l'anémie peu intense, l'absence de cyanose, de dyspnée exagérée, de signes cardiaques ou pulmonaires, l'évolution chronique de la maladie permettent facilement d'éliminer.

2° Cette élimination étant faite, on peut présumer l'une des affections chroniques suivantes : paludisme, syphilis tertiaire ou héréditaire, tuberculose, fièvre récurrente, Leishmaniose, endocardite infectieuse à forme lente, etc. Ici encore, l'examen bactériologique et parasitologique négatif rend de grands services au point de vue diagnostique, ajoutant encore

l'étude des antécédents, le Wasserman négatif, la résistance aux traitements spécifiques : arsenicaux, quinine, mercure, etc. ; l'absence de signes pulmonaires aux cardiaques permettent d'écarter ces affections.

3° Les *splénomégalias des affections du sang*, telles que :

a) *La leucémie myéloïde* (quand celle-ci ne s'accompagne pas d'hypertrophie nette du foie) ; mais l'examen du sang ne montre ni une augmentation du nombre total des globules blancs, ni la présence de myélocytes neutrophiles.

b) *L'anémie*, ou splénomégalie pseudo-leucémique, qui est avant tout une anémie myéloïde si l'on peut ainsi l'appeler, diffère de l'affection qui nous intéresse par l'existence de myélocytes dans le sang, ainsi que par un léger degré d'hyperleucocytose et souvent par le gros foie qui l'accompagne.

c) *La leucémie lymphoïde*, qui en diffère par l'hyperleucocytose portant sur les lymphocytes, l'inversion de la formule, l'hypertrophie ganglionnaire, les mycosis fongoïdes, etc., etc.

d) *Le pseudo-leucémie lymphoïde*, par l'inversion de la formule sans grande hyperleucocytose, l'hypertrophie ganglionnaire.

e) *La maladie de Vaquez*, qui s'accompagne d'une augmentation du nombre des globules rouges et de cyanose, ne peut vraiment pas être confondue avec une affection telle que celle qui nous intéresse et qui s'accompagne au contraire d'anémie et de la pâleur des téguments.

f) *L'ictère hémolytique*, qui en diffère par la présence d'hématies granuleuses, par la fragilité globulaire, par la teinte jaune pâle des téguments due à l'association de l'anémie et de l'ictère.

g) *La maladie de Hodgking*, ou lymphocyte granulomatosose, en diffère par l'hypertrophie ganglionnaire, l'hyperleucocytose, le prurit et l'éosinophilie allant jusqu'à 15 p. 100.

4° *Les splénomégaties primitives.*

a) *La maladie de Debove et Bruhl*, ou anémie splénique de Strümpell, diffère par ses crises douloureuses dues à la périsplénite, par l'anémie plus intense, par les hémorragies, etc., etc.

b) *La maladie de Gaucher*. — A ce stade, le diagnostic clinique différentiel entre les deux maladies présente des difficultés très sérieuses, comme c'est le cas d'ailleurs, pour la maladie de Banti, qui, à son stade initial, ne peut être différencié de la maladie de Gaucher. Seul l'examen histologique des particules spléniques prélevées par la ponction est capable de rendre le diagnostic à la fois facile et précis.

5° *Enfin, la tuberculose primitive de la rate*, les kystes et les abcès de celle-ci seront facilement différenciés ; dans tous les cas, on pourrait avoir recours à la ponction splénique et à l'inoculation, etc., etc.

6° *Maladie de Banti* : Aucune différenciation ne peut se faire entre cette affection et la forme fébrile de la maladie de Banti. Les formes apyrétiques diffèrent par l'absence de fièvre caractérisée.

DEUXIÈME PÉRIODE

Au début de ce stade, quand le foie envahi par le porcessus est encore à sa phase d'hypertrophie, le diagnostic de l'affection sera à faire avec les cirrhoses hypertrophiques, dont elle en diffère par l'hypertrophie splénique initiale ayant devancé de beaucoup l'hépatomégalie, ainsi que par l'absence d'ictère, etc., etc.

TROISIÈME PÉRIODE

A la fin de la seconde période et durant toute la troisième, l'affection sera confondue avec la cirrhose de Laënnec, et il est pratiquement impossible de diagnostiquer la splénomégalie primitive fébrile à son dernier stade, si l'on n'a pas suivi le malade dès le début de son affection. Toutefois, l'absence d'alcoolisme dans les antécédents personnels, le début de la maladie par l'anémie et la fièvre et surtout par une tumeur du côté gauche de l'abdomen, peut fixer l'attention du médecin.

CHAPITRE VII

Évolution et Pronostic.

Cette affection, qui survient à tout âge, est surtout fréquente jusqu'à 30 ans. Elle affecte chez les enfants une évolution particulièrement aiguë et rapide et comporte alors un pronostic sévère et réservé.

A côté de ces formes infantiles suraiguës, citons les formes subaiguës et chroniques des adultes qui évoluent lentement et insidieusement pouvant ainsi aboutir à l'ascite.

Le pronostic de la maladie dépend à la fois de son acuité et d'un ensemble d'éléments que nous aurons à envisager successivement pour chacun des trois stades.

La *première période*, a une durée moyenne de un à deux ans. Dans ce stade, les principaux éléments de pronostic sont la splénomégalie et la fièvre. Une très grosse rate accompagnée d'une fièvre très élevée signifie ordinairement une forme aiguë, à marche rapide et précipitée, et comporte par le fait même un pronostic réservé. La mort, quand elle survient à

cette période, n'est point l'effet de l'affection elle-même, mais de tout autre affection intercurrente.

La durée de la *seconde période*, peut apparaître indéfinie, le plus long intervalle noté avant l'apparition de l'ascite a été de 15 ans ; mais la durée moyenne observée variait entre 4 et 5 ans.

Ici, l'état du foie est le seul élément important de pronostic. Tant que cet organe n'est que très légèrement atteint, le pronostic immédiat reste relativement bon. L'amaigrissement peut servir aussi d'élément de pronostic. Ce signe est d'ailleurs subordonné au précédent.

Vient ensuite l'anémie, qui à elle seule ne peut suffir pour amener la terminaison fatale de l'affection, mais qui, néanmoins, peut-être utile au point de vue pronostic.

L'insuffisance hépatique est presque toujours la seule cause de la mort.

La durée de la *troisième période* est considérablement plus courte que les autres stades. Une fois que l'ascite a paru, le malade n'a plus longtemps à vivre, quelques mois seulement. Ce laps de temps a été calculé par Ferguson et Day, dans une grande série de cas, ces auteurs ont abouti au chiffre moyen de 4 à 5 mois environ. Ils ont noté cependant un record de 4 ans.

Le pronostic est ici, comme à la fin de la période précédente, tout à fait comparable à celui de la **cirrhose alcoolique**. Toutefois, ici l'ascite est ordinairement un élément de très mauvais augure ; ponctionnée, elle récidive après un temps relativement court.

Le malade devient de plus en plus cachectique, jusqu'au jour où l'ictère, signe avant-coureur de la mort, fait son apparition. Cette mort survient alors dans l'insuffisance hépatique et le coma.

La maladie, abandonnée à elle-même, évolue toujours vers cette terminaison fatale, après avoir passé par les trois stades classiques.

Des guérisons spontanées ont été signalées par Day et Ferguson, dans les différents stades de la maladie, mais ces cas sont excessivement rares. C'est ainsi qu'ils citent le cas de deux sujets arrivés à la période ascitique, dont le premier vit disparaître son ascite pendant 3 ans et demi, le second, la vit disparaître pendant 12 ans; mais une nouvelle rechute de celle-ci, après ce long intervalle, fut mortelle.

Sans vouloir contester ces faits, contentons-nous de dire qu'il vaudrait bien mieux ne point en tenir compte et conseiller aux malades, dès le début, la splénectomie, qui reste le seul moyen efficace de guérison.

CHAPITRE VII

Traitement.

Le seul traitement efficace dans ces splénomégalias primitives est la splénectomie.

Depuis longtemps, Ferguson et Day, Madden, Richards', Ross, etc., déclarèrent ce fait en ce qui concerne la splénomégalie égyptienne. Ces auteurs, se basant sur les résultats vraiment remarquables de ce moyen thérapeutique, proclament que, sans lui, les malades ne peuvent être sauvés ; tous les autres moyens (radiothérapie, hydrothérapie), ne donnèrent que des échecs constants et inévitables.

L'observation qui a été le point de départ de cette thèse est un dernier exemple de l'efficacité de la splénectomie, la malade jouit depuis l'opération d'une excellente santé, malgré la sévérité qu'avait son affection. D'autres exemples sont donnés dans différentes observations que nous avons publiées. Enfin, tous les auteurs (Day, Ferguson, etc), sont d'accord pour dire que si l'on abandonne l'affection à elle-même, rien ne l'arrête dans son évolution, elle con-

duit alors fatalement les malades à la mort à plus ou moins longue échéance, les cas de guérison vraiment démonstratifs n'existent pas en réalité.

Ceci dit, voyons quelles sont les particularités de détail qu'on aura à envisager dans l'indication de l'intervention suivant les différentes périodes de la maladie. Nous nous inspirerons dans ces quelques lignes du compte rendu du Congrès International de Chirurgie, tenu à Rome, au début d'avril dernier.

Tout d'abord, l'intervention devrait être conseillée le plus précocement possible et une fois le diagnostic fait.

A la première période et au début de la seconde, la splénectomie est nettement indiquée. Ses résultats sont indiscutables.

Plus tard, en cas d'anémie prononcée ou de cirrhose hépatique, les indications demandent à être sérieusement discutées, malgré les résultats encourageants obtenus (M. Patel). Ainsi, l'intervention ne sera faite que si le malade est en état de la supporter.

Enfin, au stade ascitique, il est recommandable d'associer à la splénectomie l'opération de Talma. Toutefois, s'il existe des adhérences, l'intervention peut devenir discutable. Même à cette période terminale, la splénectomie peut donner des résultats satisfaisants.

Ajoutons enfin qu'au point de vue technique, la ligature préalable de l'artère splénique constitue un progrès important, car il permet d'opérer à blanc. Ce procédé de ligature préalable de l'artère et éventuel-

lement de la veine splénique, est très supérieur au procédé brutal de la ligature en masse des pédicules qui n'est pas sans danger pour le pancréas.

Une fois l'opération faite, quels sont les résultats obtenus ?

I. — RÉSULTATS IMMÉDIATS

Ils sont tout à fait satisfaisants, surtout dans les stades de début de la maladie : l'affection est arrêtée complètement, l'anémie disparaît, le nombre des globules rouges revient à la normale, les globules blancs augmentent un peu.

Le malade n'a plus de fièvre, plus de malaises. Il reprend ses forces, son poids, et jouit d'une excellente santé. L'opération peut même influencer favorablement, dans certain cas, l'atrophie aiguë ou subaiguë du foie.

II. — RÉSULTATS TARDIFS

L'extirpation de la rate peut-elle entraîner à la longue des désordres incompatibles avec une vie normale ?

Il nous faut, pour étudier ce paragraphe, faire un petit rappel des notions physiologiques concernant les fonctions de cet organe.

FONCTIONS ET RÔLE PHYSIOLOGIQUE DE LA RATE

La physiologie de la rate demeure encore une question incomplètement résolue, nombreux sont en effet les points obscurs disséminés dans ce chapitre impor-

tant de la biologie. Sans vouloir faire de la haute physiologie, nous nous bornerons à rappeler brièvement à nos lecteurs l'état actuel de nos connaissances sur le rôle de la rate, afin de pouvoir seulement étudier ce que perdrait un organisme humain, privé de cet organe par la splénectomie, et envisager ainsi les conséquences de la suppression de la rate.

1° *Fonction érythrolytique.* — La rate est le principal siège de la destruction globulaire physiologique; ceci a été toujours confirmé par les examens histologiques. En effet, on trouve constamment dans le parenchyme splénique des globules rouges en voie d'altération, ainsi que des granulations offrant les réactions ferriques tels les pigments ferrugineux et l'oxyde ferreux.

Ces hématies et ces granulations s'observent soit à l'état libre, soit inclus à l'intérieur des macrophages, d'où hémolyse intra et extra cellulaire.

2° *Fonction lymphopoïétique.* — Formée en grande partie de tissu lymphoïde la rate, comme les ganglions, est le principal centre de fabrication des lymphocytes; ici encore, les examens histologiques et l'expérimentation montre la réalité du fait.

3° *Rôle occasionnel.* — Notons enfin que la rate peut occasionnellement récupérer le rôle myélopoïétique qu'elle possédait chez l'embryon, cela est dû à la persistance dans cet organe de trace de tissu myéloïde, qui sont alors mis en évidence dans certains cas pathologique, tel que la leucocythémie.

De même, le rôle érythropoïétique de la rate qui

physiologiquement, n'existe que chez le nouveau-né, peut cependant réapparaître chez l'adulte, à la suite d'une anémie extrême, consécutive à des infections ou des saignées répétées, les hématies nucléées apparaissent alors dans cet organe et ensuite dans le sang circulant, elles trahissent l'effort considérable des organes hématopoïétiques, qui s'efforcent de réaliser la rénovation sanguine.

La rate est donc un régulateur de la production et de la destruction des globules sanguins, comme le dit Henschen.

4° *Rôle de défense.* — La rate est un vrai filtre qui retient tous les intrus : scories, particules solides, éléments organisés, microbes qui cheminent accidentellement dans le torrent circulatoire. Grâce à la phagocytose active qui s'y opère, grâce à sa participation dans la formation d'anticorps, cet organe joue incontestablement un rôle de défense assez important.

5° *Rôle endocrinien.* — La rate est une glande à sécrétion interne, elle est en relation étroite avec les autres organes endocriniens et paraît jouer un rôle important dans le métabolisme général de l'organisme : échanges nutritifs, métabolisme des lipoides, des graisses et surtout du fer, elle posséderait de même des fonctions régulatrices dans les échanges gazeux respiratoires et l'élimination de l'eau.

Enfin, la rate préside, avec le foie, aux transformations de l'hémoglobine; en effet, une fois l'hémolyse faite, une partie de l'hémoglobine mise en liberté subit, au niveau du parenchyme splénique, des désin-

tégrations plus ou moins marquées ; mais la majeure partie passe directement dans le foie, sans éprouvé de modifications. Toujours est-il que la rate fournit au foie une grande partie de ses matériaux biligéniques.

En rapport étroit avec la circulation portale et hépatique, la rate joue un rôle important dans la circulation abdominale. En tant que réservoir de globules rouges et d'hémoglobine, elle jouerait encore un rôle de protection et de conservation sanguine.

Ceci dit, voyons maintenant les conséquences de la suppression de cet organe :

Tout d'abord, la formule sanguine subit quelques modifications pendant la première année et l'on note alors une lymphocytose, et une éosinophilie consécutive; le taux des globules revient à la normale, quelquefois, on voit une polycythémie ou une anémie hémolytique. En suite, ce sont les modifications du côté du métabolisme (fer, cholestérine). La tolérance vis-à-vis des infections et des intoxications peut demeurer la même que chez l'individu normal, mais elle peut également être augmentée ou diminuée (Henschen).

Une chose est à signaler, c'est que la guérison et les améliorations cliniques ne coïncident pas toujours avec les modifications hématologiques, de telle sorte qu'il n'est pas possible de préciser exactement le mécanisme de l'amélioration.

SUPPLÉANCE. — La suppléance fonctionnelle de la rate, après splénectomie, est assurée par la moelle

osseuse et les ganglions lymphatiques. On a noté également des ganglions hémolymphatiques hypertrophiés après l'ectomie, et on leur attribue un certain rôle de suppléance (Papayoannou). De même, l'on a vu le remplacement de la rate extirpée par régénération du résidu du hile splénique, par auto-greffes spontanées, par splénoïdes spontanés, par excroissance réticulo endothéliales extrasplénique, par hypertrophie des glandes lymphatiques (Henschen).

Enfin, en principe, l'ablation de la rate n'a aucune répercussion fâcheuse sur l'organisme.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les affections splénomégaliqnes chroniques fébriles, on doit individualiser une entité morbide particulière, très rare en France, plus fréquente en Orient et particulièrement en Egypte.

II. — Cette affection est caractérisée essentiellement dans sa première période d'évolution, par une *hypertrophie considérable de la rate, une fièvre élevée et irrégulière, une anémie* assez profonde.

Les examens cytologiques et bactériologiques du sang et de la rate permettent de la différencier nettement du Kala-Azar, du paludisme, de la syphilis et des leucémies.

III. — Abandonnée à elle-même, la maladie se complique — après une évolution de plusieurs mois, de plusieurs années, — de modifications du côté du foie, et d'ascite. Sa symptomatologie se confond alors avec celle de la maladie de Banti.

IV. — Les recherches bactériologiques n'ont pas permis de découvrir l'agent pathogène de cette curieu-

se affection et l'on ne peut la désigner que sous le terme propre de Splénomégalie Egyptienne, ou, peut être, de forme fébrile de la maladie de Banti.

V. — Un seul traitement s'impose, que justifient son efficacité et la gravité de la maladie livrée à elle-même : la splénectomie. La guérison complète et définitive après l'ablation de la rate prouve bien qu'il s'agit d'une affection primitive de cet organe.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	NICOLAS.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 17 Juin 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — *Bull. Soc. Hôp. Paris*, juin 1899.
- ADELMAN. — *Trait. de clin.*, t. VI, p. 969. Statistique de splénectomie.
- BOMPL. — *Del. Anemia Splenica. Arch. della Schola d'an. path.*, t. II, Florence 1883.
- *Lo Sperimentale*, 1895. *Analyse et Revue de Sciences Méd.*, t. XI, VI, p. 163.
- *Semaine Méd.*, juillet 1894. Splénomégalie et cirrh. du foie.
- *Policlinico*, 1^{er} mars 1898. Etude sur la splénomégalie avec cirrh.
- BAU. — *Lancet*, 23 août 1902. Mal. de Banti.
- BESSEL-HAYEM. — *Soc. allemande de Chirurgie*, 1900. *Sem. Médicale*, 28 avril 1900.
- BENVENOLI. — *IX^e Congrès de Méd.*, Turin, 3 oct. 1898. *Semaine médicale*, 12 oct. 1898.
- BEYAMAN. — *Thèse de Paris*, 1895. La rate dans les mal. infect.
- BONFILS. — *Recueil des travaux de la Société de Médecine d'observation*, t. I, 1856.
- BORISSOVA. — *Virchow Archiv.*, 1903, p. 172. Mal. de Banti.
- BONARDI. — *Gaz. degli Osped.*, 3 janvier 1897. Contribution à la mal. de Banti.
- BOVARD. — *Annales J. of. Méd. scienc.*, 1900. Splénomégalie primitive.
- CARR. — *Soc. Méd. Londres. Sem. Méd.*, 10 février 1882. Splénomégalie chez les enfants.
- CAVAZANNI. — Un cas de splénomégalie avec cirrh. hépat. *Rif. Méd.*, Florence, 1896.

- CHAUFFARD. — *Rapport au Congrès de Moscou, 1897. Formes cliniques des cirrhoses.*
- *Semaine médicale, 24 mai 1899. Des hépatites d'origine splénique.*
- *Sémiologie du foie dans traité de Bouchard.*
- CHEYNISSE. — *Sem. Médicale, 17 septembre 1903. Revue de la Mal. de Banti.*
- CHIARI. — *Praquen. Med. Woch., 12 juin 1902. Sur la maladie de Banti.*
- CHARCOT-BOUCHARD. — *Traité de Méd., t. V. — Rapports du foie et de la rate.*
- COLLIN. — *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1862. Hypertrophie de la rate.*
- CORNIL. — *Bull. Soc. anatomique, 28 juin 1895, p. 531.*
- CORNIL et RANVIER. — *Traité d'anatomie pathologique.*
- COLEDT, FOX et BOLL. — *Brit. Méd. J. (avril 1892). Hypertrophie de la rate chez l'enfant.*
- COLLET et GALLAVARDÈS. — *Arch. de Méd. expérimentale, mars 1901.*
- COURMONT et DULFAU. — *Arch. méd. expér. et d'an. path., mai 1898. La rate dans les infections.*
- DEBOVE et BRUHL. — *Soc. Méd. des Hôpitaux Paris, juillet 1892. Splénomégalie primitive.*
- DEBOVE et COURTOIS SULFIT. — *Soc. Méd. Hôp., octobre 1890. Hémorragie dans la cirrhose hépatique.*
- DEBARDE. — *Echo Médical du Nord, 26 janvier 1902. Splénomégales primitives.*
- DÈGLE. — *Wiener. Med. Presse, n° 11, 1891. Etiologie de l'hypertrophie splénique primitive.*
- DOMINICI. — *Thèse de Paris, 1903. Globules rouges et injections.*
- DURAND (Mme). — *Thèse de Paris, 1903. Splénomégales primitives.*
- EBSTEIN. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med., t. XIII, 1888. Pseudo-leucémie aiguë.*
- EBERTH. — *Virchow. Arch., 1870. Lymphadénie généralisée.*
- ESTOR. — *Observation de splénomégalie idiopathique.*
- FÉVRIER. — *Rapport au XIV^e Congrès de Chirurgie, Paris 1901. Chirurgie de la rate.*

- FICHTNER. — *Munich. Med. Woch.*, août 1903. Un cas de Mal. de Banti.
- FRANKEISTHAL. — *Thèse de Halle*, 1882. Lymphadénie généralisée.
- GAUCHER. — *Sem. Méd.*, 17 avril 1892. Sur la splénomégalie primitive.
- *Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux*, octobre 1892.
 - *Thèse de Paris*, 1892. Epithéliome primitif de la rate
 - *Thèse de Paris*, juillet 1899. Splénomégalie.
- HAYEM. — *Leçons sur les maladies du sang*, 1898.
- HARRIS et HERTZOG. — *Annal of Surgery*, juillet 1901. Hypertrophie splénique.
- PICAUD et RAMOND. — *Arch. Méd. Expér.*, 1896. Splénomégalies primitives.
- RENDU. — Sur la maladie de Banti. *Annales de Médec.*, 1892. Splénomégalie primitive.
- RINALDI. — *Rif. Méd.*, juillet 1897. Mal. de Banti.
- SILVA. — *Rif. Méd. de Florence*, 1896. Splénomégalie avec cirrhose hépatique.
- VANWERTS. — *Thèse de Paris*, 1897. Splénomégalie non leucémique et non paludique.
- VIRE. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1897. Revues des splénomégalies.
- VON STARCH. — *Munch. Méd. Woch.*, sept. 1903. Sur la maladie de Banti.
- WENTWORTH. — *Boston Méd. and Surgery J.*, oct. 1901. Splénomégalie et cirrhose du foie.
- WEST, COMPLING, TAYLOR, MURAY. — *Semaine Méd.*, 1896. Des splénomégalies.
- MOREAU (François). — Revue générale des splénomégalies primitives dites idiopathiques. *Thèse de Montpellier*, 1904-1905.
- Henri DUCROS. — Diagnostic des splénomégalies. *Thèse de Montpellier*, 1906.
- Paul-Rose CAUVIN. — Hématologie des affections du foie et de la maladie de Banti. *Thèse de Bordeaux*, 1904.
- Maurice BEAU. — Rôle de la rate dans les intoxications expérimentales. *Thèse de Lyon*, 1901.
- Henri BÉNARD. — Recherches sur la fonction érythrolytique de la rate. *Thèse de Paris*, 1913.

PIHAU. — *Proguen. Méd. Woch.*, février 1902. Sur la maladie de Banti.

— *Annals of Tropical Médecine and Parasitology*, vol. III, n° 3, november 1909.

— *Transactions of Society of Tropical Medecine and Hygiene*, july 1912, vol. V, n° 8.

— *British Journal of Surgery for January 1914.*

— *Frank cole Madden the Surgery of Egypte, 1922. Egyptian Splenomegalie*, p. 215.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	13
Introduction.....	15
Historique	21
Chapitre premier. — Symptomatologie et Observations	26
Chapitre II. — Etiologie	57
Chapitre III. — Anatomie pathologique.....	63
Chapitre IV. — Recherches bactériologiques....	67
Chapitre V. — Rapports avec la Maladie de Banti.	71
Chapitre VI. — Diagnostic.....	75
Chapitre VII. — Evolution et Pronostic	81
Chapitre VIII. — Traitement.....	85
Conclusions	93
Bibliographie.....	95
